Nr. 15. 10. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Ł. FREYÓWNA i A. OPALSKI. Warszawa.

Przyczynki kliniczne do studjum nad schorzeniami dziedzicznemi układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób nerwowych U. W. Dyrektor: prof. K. Orzechowski.

Pomimo bardzo dużej kazuistyki cierpień dziedziczno-rodzinnych poglądy na nie nie są bynajmniej ustalone. Nagromadzenie większej ilości materjału różnorodnego, odbiegającego w mniejszym lub większym stopniu od obrazów typowych, spowodowało nawet z czasem, że schematy klasyfikacyjne, które dawniej mogły w pewnej mierze zadowolić badaczy, stają się coraz bardziej niewystarczające. Stąd też obok usiłowań stworzenia kryterjów, któreby orzekały o charakterze dziedzicznym tych cierpień, coraz częściej spotykamy się z usiłowaniami bardziej ogólnego i szerokiego ujęcia sprawy, któreby pozwalało objąć także przypadki stanowiące skalę przejść pomiędzy uznawanemi dziś jednostkami neurologicznemi. Próby usystematyzowania cech cierpień dziedzicznych podejmowali pod względem klinicznym Higier (1) i Jendrassik (2), ostateczną zaś postać nadał im Bing (3) wymagając, aby cierpienia te odpowiadały 4 postulatom: 1) jednakowy typ dziedziczenia (homologizm), 2) jednoczasowe występowanie objawów u chorych z jednej rodziny (homochronizm), 3) endogenne podłoże i 4) postępowanie objawów czyli progresja.

Z tych czterech poszczególnych punktów uważa się homologiczną dziedziczność za najbardziej stałą cechę, choć nieraz zdarzają się w tej samej rodzinie znaczne odchylenia, wskutek zajęcia przez sprawę chorobową jużto większych obszarów tego samego systemu, już to przejścia jej na inne systemy. Tego rodzaju odstępstwo od homologizmu należy jednak odróżnić od dziedziczności heterologicznej, *„heredité dissimillère"* Francuzów przez która rozumiemy występowanie w różnych pokoleniach, różnych obrazów chorobowych na tle ogólnej małowartościowości konstytucjonalnej. Takie przykłady heterologizmu spotykamy zwłaszcza w psychjatrji. Co do homochronizmu, to zaznaczyć należy, że na ogół w dłuższych drzewach genealogicznych zauważa się coraz wcześniejsze występowanie objawów w późniejszych pokoleniach. Tło endogenne w przypadkach czysto dziedzicznych i homologicznych zdaje się nie ulegać wątpliwości. Trudniejszą jest jednak sprawa gdy chodzi o przypadki zjawiające się w pewnem pokoleniu poraz pierwszy. Tutaj tło wewnątrz pochodne możemy właściwie przyjąć tylko przez wykluczenie czynników zewnętrznych. Do pewnego stopnia według Jendrassika świadczyć o niem może pokrewieństwo rodziców, które notowano w 20% przypadków cierpień dziedziczno-rodzinnych. Progresja jest cechą na ogół bardzo stałą, przytem może być ona onto- i filogenetyczną. Opisywane są jednak rzadkie przyp. w których objawy nie nasilają się, a nawet w najnowszej publikacji Roussy'ego i Levy'ego (4) dotyczącej rodziny w której 7 członków wykazywało nietypowy obraz cierpienia dziedziczno-rodzinnego stojący na pograniczu pomiędzy amyotrofją Charcot-Marie'a, a chorobą Friedreicha, autorzy notują wyraźnie cofanie się objawów szczególnie atakytcznych.

Na ogół należy zaznaczyć, że jednocześnie pełny zespół cech ustalonych przez Binga spotyka się w piśmiennictwie nie tak często. Bardziej ogólnem i przekonywującem jest stanowisko Schaeffera (5) z punktu widzenia biologicznego. Autor ten wymaga dla procesów dziedziczno-rodzinnych potrójnej wybiórczości. Ma on na myśli: 1) Wybiórczość listkową (Keimblattwahl), która charakteryzuje się zajęciem jedynie listka ektodermalnego, 2) wybiórczość systemową wyrażającą sie zmianami w pewnych tylko *a priori* słabszych systemach i wreszcie 3) wybiórczość odcinkową t. j. taką która dotyczy poszczególnych, jednego lub więcej, odcinków osi mózgowo-rdzeniowej.

Niemałą też trudność przedstawia klasyfikacja cierpień dziedzicznych ze względu na wielką różnorodność przypadków. Uwzględniając etjologię, Jendrassik próbował wyróżnić następujące grupy: 1) Postaci z ukrytą dziedzicznością, w których rodzice są pozornie zdrowi, (zaniki nerwów wzrokowych), 2) postaci, które uzależnia od pokrewieństwa rodziców (porażenie kurczowe, *retinitis pigmentosa*, itp.), 3) formy z dwustronnem jednakowem obarczeniem *(albinismus)*, i 4) cierpienie, dotyczące tylko osobników płci męskiej, przenoszące się przez kobiety, (krwawiączka, ślepota barw, hemeralopsja itp.). Sam jednak Jendrassik zdawał sobie sprawę, że podział ten nie odpowiada potrzebom klinicysty i zastąpił go klasyfikacją objawową. Wedle tego podziału należałoby odróżniać 4 grupy: 1) Dystrofje, 2) kurczowe choroby dziedziczne, 3) ataktyczne choroby dziedziczne i 4) formy przejściowe. Nieco inny jest podział Binga, który wydziela postacie 1) z objawami ruchowymi, 2) z objawami czuciowymi,) 3) z objawami psychicznymi i wreszcie 4) formy dyskinetyczne.

Wszystkie te podziały jednak nie są dość ścisłe ze stanowiska teoretycznego, albo też nie odpowiadają w całej pełni wymogom klinicysty. To też Bielschowsky (6) stara się ująć sprawę raczej ze stanowiska anatomo-biologicznego. Odróżnia on: 1) dysplazje czyste, 2) dysplazje z piętnem blastomatycznem i 3) abiotrofje. Podział ten wnika bardziej niż inne w istotę schorzeń dziedzicznych, których źródła należy się dopatrywać najczęściej w wadliwem ukształtowaniu narządu nerwowego u zarodka. W rzeczywistości też w cierpieniach dziedziczno-rodzinnych niemal stale spotyka się znamiona zarówno makrodegeneratywne np. odmienne wytwarzanie się brózd, zianie rowka Sylwiusza, niedorozwoje zwojów itp.) i mikrodegeneratywne (obecność komórek nerwowych w niezwykłych miejscach, komórki nerwowe dwujądrowe, komórki embrjonalne itp.).

Przyjmując nieprawidłowość rozwojową łatwo możemy zrozumieć mniejszą wartościowość pewnych systemów, doprowadzającą samoistnie lub też przy istnieniu czynników sprzyjających, jak np. pokrewieństwo rodziców do ich zachorzenia.

Zasługują w końcu na uwagę usiłowania autorów ujęcia sprawy w związku z histopatologją. Sträüsler (7) opierając się na tem, że różnorodne cierpienia dziedziczno-rodzinne dają jednakowe zmiany komórkowe, wypowiedział przypuszczenie, że wszystkie wogóle postaci tych cierpień, pozostają w bliskiem pokrewieństwie, na co zresztą zwrócił już był uwagę Jendrassik. Za tem pokrewieństwem przemawiają fakty 1) kombinowania się różnych form u jednego osobnika i 2) występowanie różnych zespołów objawowych w jednej rodzinie. Jaskrawym przykładem tego byłyby przypadki Higiera (1), w których z czworga rodzeństwa, dotkniętych cierpieniem rodzinnem, dwoje wykazywało dziedziczny zanik nerwu wzrokowego, jedno dziecko móżdżkowy bezwład dziedziczny, czwarte wreszcie dotknięte było chorobą Tay-Sachsa. Idąc po linji dążności ujęcia cierpień dziedziczno- rodzinnych w jedną wielką grupę, usiłował również Schäffer wynaleźć dla nich wspólne cechy histopatologiczne. Autor ten zwraca uwagę na to, że proces patologiczny wyraża się zmianami (przerostem) przedewszystkiem hialoplazmy, której przypisuje rolę przenoszenia zmian heredo-degeneratywnych i wyszczególnia różnice w obrazie histopatologicznym między zmianami komórkowemi pochodzenia exo- a endogennego.

Wobec takiego braku zgodności poglądów tak pod względem etjologicznym jak i nozologicznym wydaje nam się usprawiedliwionem podanie obserwacji dwóch rodzin, które nietylko odbiegają od typów wyszczególnionych w dotychczasowej klasyfikacji, lecz także nie odpowiadają ściśle niemal żadnej z postaci nawet nietypowych. Wreszcie obie rodziny mimo niewątpliwego dziedziczno-rodzinnego charakteru schorzeń nie odpowiadają kryterjom, wymaganym dla tego typu schorzeń.

Pierwsze spostrzeżenie stanowi przykład cierpienia, które na pierwsze wejrzenie możnaby uważać za porażenie kurczowe rodzinne, które jednak znacznie odbiega od tej grupy przy dokładniejszem rozpatrzeniu zespołu objawów. Spostrzeżenia nasze obejmują trzech osobników: matkę i dwie córki.

Rodzina K.*). O ile matce wiadomo, w rodzinie podobnych cierpień nikt nie miał. Sama ma stopy zniekształcone od urodzenia. Uważała się zresztą dotąd za zdrową, doznaje jedynie szybkiego zmęczenia przy chodzeniu. Ma troje dzieci, które urodziły się normalnie. Porody prawidłowe lekkie. Dzieci zaczęły w odpowiednim czasie chodzić i mówić, rozwijały się w pierwszych latach dzieciństwa prawidłowo. Odczyn Wassermanna u matki i ojca wypadł we krwi ujemnie.

Badanie wykazuje u matki (M. K.) następujące nieprawidłowe objawy: Obustronne stopy łukowate. Zatarcie konturów ścięgien Achillesa i stawów skokowych. Palce szponiaste. Paluchy wyprostowane w stawach członowych a lekko zgięte w stawach śród-

---

*) Przedstawiona w Warsz. Tow. neurolog. dnia 22. V. 1926 przez A. Opalskiego.

stopnoczłonowych przy jednoczesnem napięciu obu ścięgien długiego prostownika palucha (zob. ryc. 1 i 2). Przy próbie zgięcia pierwszych członów palców napotyka się na pewien opór. Zresztą w stawach palców wzmożonych napięć niema. W stawach kolanowych lekka hipotonja. Przykurcz ścięgna Achillesa, stopę można rozgiąć tylko do kąta prostego.



Ryc. 1.

Matka M. K. Widoczna łukowatość lewej stopy. Palce szponiaste. Przykurcz długiego prostownika palców. Zatarcie konturów śc. Achillesa.

Mierny zanik mięśni przednich uda i nieznaczny mięśni podudzia. Niedowład zginania paluchów i prostowania reszty palców w stawach członowych.

Odruchy kolanowe dość żywe. Odruchów ze ścięgien Achillesa i kurczowych brak. Chód nienormalny, gdyż chora, stąpając, niemal nie wykonywa ruchów stopami i palcami.



Ryc. 2.

Roentgenogram stopy matki M. K. uwidocznia szponiastość palców i łukowatość stopy.

Badanie elektryczne wykazało maksymalne obniżenie pobudliwości galwanicznej i faradycznej łydki i przednich mięśni uda. Z mięśnia czworogłowego tylko głowa pośrodkowa jest pobudliwa na oba rodzaje prądu. Grupa przednio-boczna podudzia stosunkowo najlepiej pobudliwa. Skurcze galwaniczne są wszędzie błyskawiczne. Brak zaburzeń czucia oraz zmian naczyniowo-ruchowych i odżywczych.

Przypadek 2 i 3. U obu córek objawy chorobowe są dość zbliżone, przyczem starsza przedstawia obraz sprawy dalej posuniętej. U starszej Zofji lat 10 pierwsze objawy wystąpiły w 9-tym roku życia i polegały na opadaniu początkowo lewej, następnie prawej stopy, tak, że obecnie chora chodzi na palcach.

Młodsza córka Irena ma lat 9, uważana była za zdrową do chwili badania, przedsięwziętego wskutek podejrzenia charakteru rodzinnego cierpienia u starszej siostry. Objawy chorobowe dotyczą kończyn dolnych. Stopy końskie łukowate (zob. ryc. 3.). Podudzia z przodu u starszej lekko zanikłe, bez szczególnego zajęcia jakiejś grupy mięśniowej, u młodszej nieznaczny zanik dotyczy lewej łydki.

U obu córek stwierdza się przykurcz ścięgien Achillesa (zob. ryc. 3) ponadto u starszej znaczniejsze przykurcze w mięśniach przywodzących zginaczy i prostowników obu ud, niewielki zginaczy podudzia (zob. ryc. 3). Siła m. strzałkowych i długich prostowników palców u starszej miernie obniżona, u młodszej niedowłady w różnem nasileniu dotyczą mięśni podudzi, szczególnie prostowników, całkowicie porażone jest tylko rozgięcie długiego prostownika paluchów.



Ryc. 3.

Irena K. Zanik m. podudzia. Przykurcz śc. Achillesa nie pozwala chorej oprzeć pięt o podłogę. Stopy końskie łukowate.

Odruchy kolanowe dość żywe. Odruchów ze ścięgien Achillesa brak. Objaw Babińskiego u starszej prawostronny u młodszej pewny po lewej stronie, po prawej zaś wątpliwy. Ponadto starsza córka ma odruch ze spojenia łonowego wzmożony.

W pozycji stojącej starsza stale opiera się na palcach i przechyla nieco ku przodowi, wyrównując garbem lędźwiowym przykurcz mięśni pośladkowych, młodsza zaś ma jedynie tendencję do unoszenia pięty lewej i pochylania miednicy ku przodowi. Starsza chodzi na palcach, stawiając duże kroki i zginając przesadnie kolana, dzięki czemu nie zahacza palcami o ziemię, tułów jest przytem pochylony naprzód, młodsza zaś chodząc wyrzuca nieco zadużo podudzia i czasem zahacza palcami lewej stopy.

Badanie elektryczne u starszej wykazuje znaczne obniżenie pobudliwości mięśni na prąd galwaniczny i faradyczny na obu podudziach, najmniej w mięśniach łydki i zginaczach palców. Na prawej kończynie dolnej skurcz jest wyraźnie ospały przy drażnieniu prądem galwanicznym w długim prostowniku palców, zwłaszcza w długim prostowniku palucha, po lewej oba te mięśnie są niepobudliwe. U młodszej w pierwszym okresie badania przed 2 miesiącami skurcz był ospały, w długich prostownikach palców i paluchów i piszczelowym przednim przy silnie obniżonej pobudliwości tychże mięśni. Obecnie prawy długi prostownik palucha jest prawie niepobudliwy na prąd galwaniczny i faradyczny.

W zanikłych mięśniach nigdy nie obserwowano drżeń włókienkowych. Brak zaburzeń czucia, zmian naczyniowo-ruchowych i odżywczych.

Nakłucie lędźwiowe wykonane tylko u starszej córki wykazało stosunki pod każdym względem normalne. Odczyn Bordet-Wassermanna z krwi i płynu chorej ujemny.

U najmłodszej 5 letniej siostry nie stwierdziliśmy nic nieprawidłowego z wyjątkiem wątpliwego wzmożenia lewego odruchu kolanowego. Inteligencja dziewczynek b. dobra.

Obraz chorobowy u obydwóch córek jest identyczny, natomiast różni się od zespołu występującego u matki. U tej ostatniej zespół objawowy dotyczy tylko neuronu obwodowego i występuje pod postacią zaników nieznacznego stopnia w mięśniach kkd. lekkiej hipotonji, obniżenia pobudliwości elektrycznej ze strony nerwów i mięśni i niewielkich niedowładów w palcach stóp.

Natomiast u córek dają się zauważyć dwa zespoły: kurczowy i zanikowy, które przeplatają się wzajemnie, dając w niektórych grupach mięśniowych przykurcze, w innych obniżenie napięcia, zaniki i niedowłady. Objaw Babińskiego z jednej strony, odczyn zaś zwyrodnienia to częściowy to zupełny, bardzo znaczne obniżenie

pobudliwości elektrycznej i zaniki z drugiej strony świadczą o zajęciu obu neuronów: obwodowego i piramidowego.

Występowanie w dwóch pokoleniach cierpienia, które w sposób różny, lecz przecież zbliżony dotknęło matkę i córki nasuwa przypuszczenie charakteru dziedziczno rodzinnego tego cierpienia. I właściwie nic nie stałoby na przeszkodzie takiemu ujęciu, gdyż dość jest cech, przemawiających w tym kierunku (jednakowy typ schorzenia obu córek, wystąpienie u nich pierwszych objawów w jednym wieku) gdyby nie brak homologizmu w cierpieniu obu pokoleń, który może jednak być poprostu wyrazem narastania objawów z pokolenia na pokolenie, może więc być rozpatrywany jako progresja.

Nozologicznie nasuwają się duże trudności w zaliczeniu obrazu chorobowego, jaki przedstawiają córki, do jakiejkolwiekbądź grupy cierpień rodzinno-dziedzicznych. Trudno mówić o rodzinnem porażeniu kurczowem rdzenia ze względu na zaniki mięśniowe. Obecność Babińskiego, przejście sprawy na udo, pewne wzmożenie odruchów kolanowych, przykurcze mięśni ud, brak podmiotowych i przedmiotowych zaburzeń czucia wykluczają chorobę Charcot-Marie'a.

Równoczesne istnienie zespołu kurczowego z zanikowym zbliża pozornie nasze przypadki do stwardnienia zanikowego bocznego. Przypadki rodzinne i dziecięce są atoli w piśmiennictwie notowane nader rzadko (Seeligmüller (8), Maas (9), bez tła rodzinnego Bogaert (10), przyczem nieznane są zupełnie przypadki dziedziczne. Jeśliby nawet przyjąć w tych przypadkach tylko tło wrodzone, należałoby uważać je za t. zw. „przypadki zbłąkane" („erratische Fälle"), w którem to określeniu mieści się pojęcie mutacji de Vries'a. Jeden tylko przypadek Seeligmüllera nasuwa podejrzenie tła dziedzicznego, przynajmniej w pojęciu Jendrassika, gdyż miało tu miejsce bardzo bliskie pokrewieństwo rodziców.

Obraz kliniczny w tych kilku przypadkach z literatury rodzinno-dziecięcych postaci stwardnienia zanikowego bocznego, odbiega także pod względem objawowym od zwykłych obrazów tego cierpienia, różniąc się długotrwałym przebiegiem i nieznacznem tylko zajęciem nerwów opuszkowych. Jeszcze bardziej odbiegają od typu stwardnienia zanikowego bocznego obserwacje Hoffmanna (11). Dotyczą one czworga rodzeństwa, u których do objawów zajęcia obu neuronów ruchowych dołączyło się postępujące stępienie psychiczne. Autor nie mogąc umieścić swego spostrzeżenia w jakiejkolwiek uznanej grupie nozologicznej, wyodrębnił ją jako swoistą postać dziedziczno - rodzinną. Ostatni wreszcie przykład rodzinnej kombinacji zajęcia obu neuronów ruchowych, stanowią przypadki Higiera (12) z zespołem kurczowo - zanikowym, prostym zanikiem nerwów wzrokowych, przemijającą ataksją i niedorozwojem umysłowym.

Nasze przypadki odpowiadają kombinacji zajęcia obu neuronów ruchowych piramidowych zawiadujących odsiebnemi częściami kończyn dolnych. Ostatecznie zdanie o nich będzie można wypowiedzieć po latach. Biorąc jednak pod uwagę brak progresji u matki, nie można wykluczyć że i u córek sprawa nie będzie miała charakteru stale postępującego. Tak jak się obecnie przedstawia cierpienie dziedziczno-rodzinne naszych przypadków, z zastrzeżeniem, że przyszłość nie przyniesie istotniejszych zmian, dozwala ono na wyodrębnienie obrazu, dotąd nie opisywanego, polegającego anatomicznie na zajęciu obu neuronów piramidowych korowego i mięśniowego dla kończyn dolnych. Postać tę możnaby określić jako paraplegję dziedziczno - rodzinną bineuronalną w przeciwieństwie do zwykłej postaci kurczowej mononeuronalnej.

II. Rodzina T*). W tej grupie przypadków cierpienie dziedziczno rodzinne stwierdza się w trzech generacjach a dotyczy dziesięciu członków rodziny, z których udało nam się badać 4. Dziadek naszych chorych, alkoholik miał mieć przez całe życie „ciężki chód" co mu się jednak nie dawało bardziej we znaki, mógł bowiem pracować jako brukarz do późnego wieku, zmarł w 80 roku życia. Ojciec ma lat 52, jest także brukarzem i chodzi podobnie jak dziadek. Kiły nie przechodził. Z sześciorga dzieci czworo chodzi źle. W tym samym stopniu, co ojciec, mają być dotknięci czterej stryjowie, natomiast dwaj bracia i jedna siostra ojca są zdrowi. Co do stryjów i ich potomstwa, nie podobna było zebrać dokładniejszych danych, ponieważ żyją poza Warszawą i rodzina nie pozostaje z nimi w kontakcie. Porody u matki, także o ile chodzi o dzieci, były wszystkie prawidłowe.

1) Najstarsza Irena lat 22: w klinice od 24. XI. 1925 — 19. I. 1926 wykazująca najwybitniejsze zmiany neurologiczne, zaczęła chodzić na czas, jednak chód był inny niż zwykle u dzieci. Wkrótce potem po przejściu zapalenia płuc i kataru kiszek przestała chodzić, ponownie zaś zaczęła chodzić mając dwa lata. Wtedy już chód miał mieć cechy wybitne kurczowego ze skrzyżowaniem się stóp, stopniowo chód poprawiał się nieco, znaczniejsza poprawa nastała z okresem pokwitania. Mówi od pierwszego roku życia. Moczenia nocne do 7 roku życia. Ze strony kończyn górnych matka nigdy żadnych zaburzeń nie zauważyła. W szkole uczyła się dobrze.

Stan obecny: dobry stan odżywienia, dość obfita podściółka tłuszczowa. Zaznaczony niedorozwój połowiczy twarzy strony prawej. Lewa źrenica większa od prawej, obie bardzo dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Prawy dolny VII. nieco słabszy. Koniec języka zbacza lekko na prawo. Asymetrja przy unerwieniu podniebienia na niekorzyść strony prawej. Odruch z lewego mięśnia trójgłowego bardzo słaby, zresztą ze strony kończyn górnych zmian się nie stwierdza. Klatka piersiowa po stronie prawej nieco gorzej wykształcona. Kręgosłup: W górnej części piersiowej skrzywienie boczne w prawo wypukłe, po stronie prawej wał mięśni przykręgosłupowych znaczniejszy niż po lewej. W pozycji stojącej widoczna jest nieznaczna lordoza, która nagle w dolnej swej części pogłębia się, przytem wgłębienie odpowiada okolicy wyrostka kolczastego piątego kręgu lędźwiowego; przy obmacywaniu tego miejsca nie wyczuwa się oporu kostnego. Kość krzyżowa odgięta w tył, miednica przechylona silnie ku przodowi. Czworobok Michaelisa wypełniony obficie tkanką tłuszczową. Przy pochyleniu się w tył skolioza uwydatnia się jeszcze bardziej po stronie prawej zaznacza się wał mięśniowy jeszcze wybitniej niż w spokoju, po lewej zaś nie wyczuwa się mięśni przykręgosłupowych niemal zupełnie, skóra układa się nad niemi w grube, luźne fałdy. Podczas tego ruchu lordoza lędźwiowa pogłębia się, a dno wgłębienia tworzy zamiast łuku kąt dość ostry. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa wykazało wybitny niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego i przesunięcie tego kręgu ku przodowi podobnie jak przy spondylolistezie. Następstwem tego jest nadmierne przechylenie miednicy ku przodowi. Okolica pośladkowo - biodrowa lewa wpuklona, prawa natomiast przypłaszczona i wiotka. Objaw Trendelenburga obustronnie dodatni. Biodra szpotawe co też stwierdzono rentgenologicznie. (Dr. Temler). Brzuch wysklepiony poniżej pępka, odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: uda ścieńczałe, rozstęp między niemi na wysokości połowy ud około 4 cm. Kolana i stopy koślawe. Zarysy ścięgien Achillesa zatarte, tkanka podskórna tej okolicy pogrubiała. Silne zasinienie podudzi. Ruchy czynne w stawach biodrowych i kolanowych zachowane, z siłą wcale dobrą, ruchy stopą obustronnie zniesione. Na prawej możliwy ruch zgięcia i prostowania palucha, ruchy innych palców zniesione obustronnie. Badanie elektryczne mięśni niedowładnych wykazało stosunki prawidłowe. Odruchy kolanowe wzmożone, prawy żywszy niż lewy. Odruchy Achillesa dość żywe, równe. Napięcie mięśniowe wzmożone, szczególnie silny jest przykurcz przywodzicieli ud, w stawach skokowych stwierdza się przy ruchach bocznych raczej hipotonję. Przykurcz ścięgien Achillesa, Babiński i Rossolimo obustronnie +. Odruchy obronne słabe tylko ze stóp. Chodząc chora chybocze się w biodrach, ociera jedno kolano o drugie, stopy krzyżuje stawiając skośnie przed siebie paluchami na wewnątrz; krzyżuje przytem bardziej lewą stopę, prawie nie odrywa stóp od podłogi. Zresztą brak objawów nerwowych patologicznych. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy pod względem chemicznym i morfologicznym. Bordet - Wassermann we krwi i w płynie ujemny.

2) Jadwiga lat 17 (w klinice od 2. XI. 1925 — 20 XII. 1925) zaczęła chodzić mając rok, chód był zawsze „ciężki", w miarę wzrostu otoczenie nie zauważyło zmiany ani na lepsze ani na gorsze. Moczenia nocnego nie miała. Do kliniki zgłosiła się z powodu ostrego nagminnego zapalenia mózgu pod postacią połowiczej pląsawicy, z typowemi zresztą objawami. Stan obecny opisany w takiej postaci w jakiej przedstawiał się w sześć tygodni od początku ostrych objawów, gdy chora uważała się podmiotowo prawie za zupełnie zdrową. Poza asymetrją w unerwieniu podniebienia na niekorzyść strony lewej, nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Kończyny dolne: kolana koślawe; siła tylko ruchów palców, przy- i odwiedzenia stóp, zmniejszona obok pewnego skrócenia i utrudnienia ruchu odwodzicieli ud. Obustronnie hipotonja we wszystkich stawach po stronie lewej większa niż po prawej. Zaznaczony przykurcz długiego prostownika palucha prawego. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie kloniczne. Babiński obustronny. Odruchy obronne wywołuje się aż po wysokość kolan. Chód lekko niezborny kończyną lewą, którą chora zanadto wyrzuca, pozatem chodząc ociera kolana, stopy stawia wewnętrznymi brzegami i to tak, że raczej krzyżuje pięty. Wyraźnego ocierania podeszew o podłogę niema. Kręgosłup: Lekkie wyrównanie lordozy lędźwiowej, podania kości krzyżowej ku przodowi niema. Na rentgenogramie stwierdza się lekki niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego. Bordet - Wassermann w płynie i we krwi ujemny.

3) Roman lat 20, badany był tylko ambulatoryjnie. Wywiady podobne jak u Jadwigi. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne żywe, równe. Na kończynach dolnych stwierdza się tylko niedowład ruchów zgięcia i prostowania palców

*) Przedstawiona w Warsz. Tow. neurol. dnia 19. XII. 1925 przez L. Freyównę.

po stronie prawej. Napięcie mięśnia czworogłowego wzmożone, natomiast niema przykurczu przywodzicieli ud. Przykurcz ścięgien obu prostowników długich paluchów. Kolana koślawe. Odruchy kolanowe i Achillesa żywe, klonusów brak. Babiński, Rossolimo i Mendel-Bechterew obustronnie wybitne. Przy próbach siłowych na kończynach dolnych tworzy się przeciwstronny Babiński. Po stronie prawej wybitne odruchy obronne. Chód podobny jak u Jadwigi, jednak stopy ociera więcej o podłogę i brak ataksji. Chodząc, łatwo się męczy.

4) Sabina lat 14. Badana ambulatoryjnie. Chód od pierwszego dzieciństwa kurczowy. Stan obecny: budowa ciała hipoplastyczna. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne żywe, równe. Kręgosłup: W dolnej części lędźwiowej wgłębienie podobne jak u Ireny. Przy przeginaniu się w tył, tworzy się przesadna lordoza. Szpara rzyci przebiega skośnie, pośladek prawy mniejszy i bardziej wiotki. Kolana koślawe, stopy w lekkim stopniu końskie i wklęsłe. Miedzy udami znaczny rozstęp. Mierny przykurcz przywodzicieli ud i lekki ścięgien Achillesa. Siła mięśni kończyn dolnych dobra, tylko ruchy stopami upośledzone, w zakresie palców możliwe są tylko ruchy paluchów. Obustronny klonus rzepki i Achillesa po stronie prawej. Babiński po lewej obecny, po prawej niepewny. Odruchy obronne słabe, tylko z przodostopia. Chodząc chybocze się w biodrach, ociera kolana, stopy stawia skośnie zewnętrznym brzegiem i krzyżuje, odrywa je tylko nieznacznie od podłogi. Zaburzeń ze strony oddawania moczu niema. Badania rentgenologicznego kręgosłupa i stawów biodrowych nie byliśmy w stanie przeprowadzić.

Inteligencja u wszystkich chorych przeciętna. Zmiany wazomotoryczne i to miernego nasilenia, stwierdziliśmy na podudziu i stopach tylko u Ireny i Sabiny.

U wszystkich czworga rodzeństwa, mamy identyczny obraz neurologiczny w różnem nasileniu. Wyjątek stanowi Jadwiga, wykazująca lekką niezborność; objaw ten może być następstwem przebytego zapalenia mózgu. Symptomatologja jednak nie wyczerpuje się na objawach niedowładów piramidowych. U dwóch sióstr, Ireny i Jadwigi, zbadanych pod tym względem dokładniej, stwierdza się nadto niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego i biodra szpotawe lekkiego nasilenia; u Ireny stan neurologiczny komplikuje się nadto pewnemi choć dyskretnemi zaburzeniami ze strony nerwów czaszkowych, jakby zanikiem mięśni przykręgosłupowych po stronie prawej, co zresztą trudno rozstrzygnąć ze względu na skrzywienie boczne kręgosłupa, i wreszcie zanikiem ud. U wszystkich chorych badanych i u tych, co do których posiadamy wiadomości tylko wywiadowe w szczególności u ojca i u dziadka, stan jest konstytucjonalny i trwały, niepostępujący.

Nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia w tych przypadkach ze sprawą dziedziczno-rodzinną; trudniej jest wypowiedzieć się, za jaką jednostkę należy uważać cierpienie u naszych chorych. Pod względem objawowym przypadki nasze można określić jako porażenie kurczowe dziedziczne, gdyż rzeczywiście objawy piramidowe prawie zupełnie wypełniają obraz chorobowy neurologiczny. Różnią się jednak one od przeważnej części znanych postaci porażeń kurczowych tem, że objawy występują odrazu, gdy chorzy zaczynają robić pierwsze próby chodzenia, w normalnym okresie dzieciństwa, i że nie wykazują progresji. Na sto przypadków zebranych przez Bremera (13) zaledwie 10 wykazało te dwie cechy. Bremer, którego obserwacja jest bardzo podobną do naszej, uważa sprawę chorobową bez zastrzeżeń za paralysis *spastica heredo-familiaris* typu Strümpla. I tak rzeczywiście jest, jeśli się zapatrywać na te rodzinno-dziedziczne przypadki z punktu widzenia objawowego. Nasuwa się jednak wątpliwość w związku z absolutnym brakiem postępu objawów, które były wyrażone już w najwcześniejszem dzieciństwie, czy można tu na ogół mówić o chorobie? Zdaniem naszem jest to raczej wrodzony niedorozwój częściowy dróg piramidowych, analogicznie do dziedziczno-wrodzonych niedorozwojów n. p. nerwu twarzowego lub okoruchowego. Sprawę w naszych przypadkach możemy ogólnie scharakteryzować jako *aplasia congenita heredo-familiaris praecipue pyramidarum* i uważać ją za dysontogenję w myśl pojęć Ribberta.

Piśmiennictwo.

1. Higier. Ueber die seltenen Formen der hered. u. fam. Hirn-u. Rückenmarkskrankh. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 1896. S. 1. — 2. Jendrassik Lewandowsky's Handbuch der Neurol. Bd. 2. S. 321. — 3. Bing. Entwicklung u. gegenwärtiger Stand der Anschauungen über her.- fam. Nervenkrankh. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderkrankh. Bd. 4. — 4. Roussy et Levy. Rev. neur. 1926. T. 1. Str. 427. — 5. Schaffer. Ueber das morph. Wesen u. die Histopath. der hered. system. Nervenkrankh. Berlin 1926. — 6. Bielschowski. cyt. wedł. Bremera. — 7. Straüssler. cyt. wedł. Schaffera. — 8. Seeligmüller. Deutsche med. Wochenschr. 1876. S. 185. — 9. Maas. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 832. — 10. Bogaert. Rev. Neur. T. I. 1925. Str. 180. — 11. Hoffman. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 151. 1895. — 12. Higier. Ueber Pathol. der angeb fam. u. hered. Krankh. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 48. 1911. — 13. Bremer. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 66. Heft 3 41922.

Dr. Med. Zygmunt MESSING, adjunkt kliniki. Warszawa.

Zatrzymanie się lipjodolu w przypadku stwardnienia wieloogniskowego.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik Prof. Dr. Orzechowski.

Znane są nieprzezwyciężone nieraz trudności rozpoznawcze w wieloogniskowem stwardnieniu. Omówieniem tej sprawy w ostatnich czasach zajmował się Wexberg. Przed nim jeszcze podnosił Kroll, że wieloogniskowe stwardnienie z wyłącznem umiejscowieniem w rdzeniu kręgowym jest czasami powodem błędnego rozpoznania guza rdzenia. W przypadku który pozwalam sobie tutaj przytoczyć, do utrudnienia rozpoznania przyczynił się dodatni dla guzów rdzenia wynik próby lipjodolowej *).

Janina B., lat 33, mężatka, zgłosiła się do kliniki dnia 15. XII. 1925, skierowana przez dr. Voita z Lublina. W dzieciństwie przechodziła błonicę, odrę, w 17-tym roku życia cierpiała na szczyty płucne. Przed 6-ciu laty chora przypadkowo zauważyła pas znieczulenia na piersiach i czasem odczuwała tam bóle.

Równocześnie podobne znieczulenie wystąpiło na czubkach palców rąk. W 3 lata potem chora zaczęła odczuwać osłabienie dolnych kończyn, które stopniowo wzmagało się, a od 3 miesięcy chora nie opuszcza już łóżka. Mniej więcej od roku utrudnienie trzymania moczu, stale się wzmagające. Należy jeszcze dodać, że już w 15-tym roku życia w ciągu 2 miesięcy chora gubiła mocz; chora łączy to ze wzruszeniami wskutek śmierci ojca. Bólów, zawrotów głowy i wymiotów nigdy nie miała. Słuch i wzrok dobry. Chora zawsze była bardzo wrażliwa, skłonna do płaczu, co w obecnej chorobie się wzmogło.

Stan z dnia 17/XII 1925.

Budowa bardzo wątła, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta, twarz i skóra na ciele blada. Brak anemji, we krwi tylko mierna limfocytoza względna. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 80, miarowe, średnio wypełnione i napięte. Czasami stany podgorączkowe do 37,3°. Mocz bez składników chorobowych.

Bystrość wzroku na lewem oku pełna, na prawem 1/1,5. Tarcza lewego nerwu wzrokowego prawidłowa, skroniowa część prawej tarczy nieco za blada. Brak zmian w polu widzenia. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian, w szczególności brak oczopląsu.

Siła mięśni i górnych kończyn dobra. Odruchy ść. ok. bardzo żywe, niektóre czasami odwrócone. Z prawej strony zaznaczona ataksja dysmetryczna, a z lewej lekkie drżenie zamiarowe. Objawy te jednak nie są stałe. Kręgosłup niebolesny, prosty, ruchomość zachowana. Mierny niedowład mięśni brzusznych. Odruchów brzusznych brak.

Prawie całkowity bezwład dolnych kończyn. Chora unosi lewą kończynę zaledwie na 2—3 cm, prawą nieco wyżej. Przywodzenie ud jest wcale sprawne. Napięcie mięśniowe, odruchy kolanowe i ze śc. Achillesa są silnie wzmożone. Obustronnie stopotrząs i drżenie rzepki, objaw Babińskiego i Rossolimo. Odruchy obronne można wywołać aż na 3 palce poniżej pępka. Czucie powierzchowne wybitnie zaburzone na dolnej części tułowia, począwszy od linji pępka. Zaburzenie polega na obniżeniu czucia dotykowego, zniesieniu częściowem czucia bólu i zimna, a zupełnem czucia ciepła. Czucie ułożenia na dolnych kończynach wybitnie zaburzone. Na czubkach palców lekkie obniżenie czucia bólu.

Wykonane w klinice nakłucie lędźwiowe dało płyn wodojasny pod bardzo wzmożonem ciśnieniem, ciałek 55/3, białka 0,04°/₀, odczyn N. A. słabo dodatni. Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. Odczyn benzoesowy słabo dodatni w sposób typowy dla wieloogniskowego stwardnienia. Badanie płynu mózgowo-rdzen. wykonane poprzednio w listopadzie w Lublinie wykazało odczyn N. A. wybitnie dodatni i białka aż 0,265°/₀. Przestrzenie arachnoidalne okazały się drożne dla powietrza, wprowadzonego po punkcji do kanału kręgowego. Przy próbie Queckenstedta, ucisk na żyły szyjne powodował natychmiastowe podniesienie ciśnienia o 100, natomiast pochylenie głowy ku przodowi było bez wpływu.

Stale postępujące od mniej więcej pół roku zaburzenia czucia i wynik badania płynu, zwłaszcza wynik badania, dokonanego w Lublinie, przemawiały za guzem pozardzeniowym w okolicy środkowej piersiowej. Do guza rdzeniowego, umiejscowionego

---

*) Przypadek ten był pokazywany na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego dnia 18 września, 1926 r. (Rentgenogramy i preparaty histologiczne).

w części piersiowej, nie można było jednak odnieść objawów ataktycznych z górnych kończyn. Objawy ataksji były jednak niebardzo przekonywujące, a minimalne zaburzenia czucia na czubkach palców mogły były być pochodzenia funkcjonalnego. Najpoważniej przeciw rozpoznaniu guza przemawiała jednak niekompletność objawów zespołu uciskowego: częściowo prawidłowy wynik próby Queckenstedta, tylko niewielkie wzmożenie ilości białka, i to w połączeniu z limfocytozą, i wreszcie, czemu przypisywaliśmy największe znaczenie, prawidłowy wynik odmy rdzeniowej. Skłanialiśmy się więc ku rozpoznaniu stwardnienia rozsianego zwłaszcza wobec wyniku próby benzoesowej.

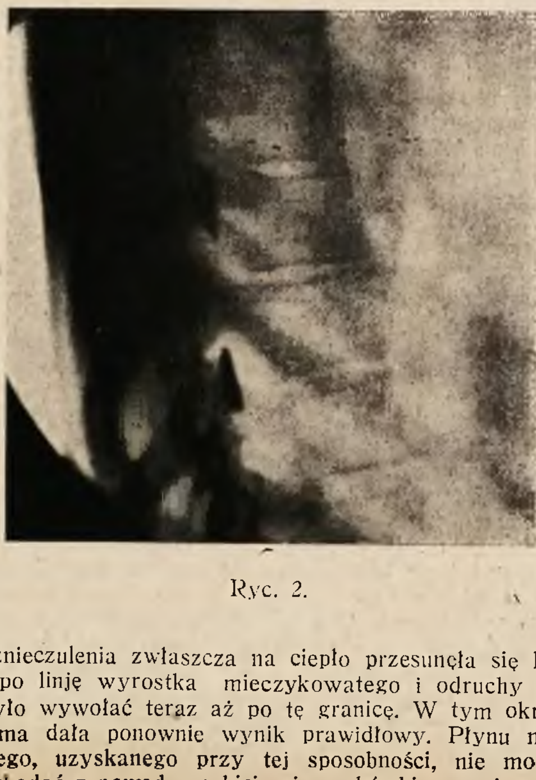
W myśl tego przypuszczenia zaczęliśmy stosować leczenie szczepionką durową, zaczynając od 1/1000 aż do 1/10, i zrobiliśmy 8 zastrzykiwań dożylnych. Odczyny wogóle były niewielkie, nie przekraczały 38,5°.

W trakcie tego leczenia przedewszystkiem samopoczucie chorej znacznie się poprawiło. Funkcja pęcherza cokolwiek polep-



Ryc. 1.

szyła się, również ruchy dolnych kończyn, stan kurczowy nieznacznie się zmniejszył i zaburzenia czucia skórnego może się nieco cofnęły. Wogóle jednak poprawa była znikoma i krótkotrwała, poczem stan nerwowy stale się pogarszał. Po upływie 2 miesięcy



Ryc. 2.

granica znieczulenia zwłaszcza na ciepło przesunęła się ku górze, prawie po linję wyrostka mieczykowatego i odruchy obronne można było wywołać teraz aż po tę granicę. W tym okresie zrobiona odma dała ponownie wynik prawidłowy. Płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskanego przy tej sposobności, nie można było niestety zbadać z powodu rozbicia się probówki, a na jeszcze jedną punkcję lędźwiową nie uzyskaliśmy pozwolenia chorej. Wobec utrzymania się, a nawet wyraźnej progresji zaburzeń czucia, postanowiliśmy zastosować podpotylicznie lipjodol. Płyn podpotyliczny zebrany do badania okazał się prawidłowy. Fotografja roentgenowska wykryła, że lipjodol zatrzymał się w postaci 2 dużych brył, jednej na wysokości górnej części trzonu D. V., drugiej na części dolnej trzonu D VI. Wyżej ułożona bryłka posiada stożkowate dolne zaostrzenie (zob. ryc. 1 i 2). Obie bryły pod każdym względem niezmienione utrzymywały się na tych samych miejscach przez 5 dni, w ciągu których ponawiano zdjęcia.

Ponieważ wynik próby stwierdził niedrożność przestrzeni pajęczynówkowych na wysokości zgodnej z rozprzestrzenieniem objawów klinicznych, które świadczyły o zajęciu poprzecznem odcinka piersiowego prawdopodobnie siódmego, postanowiliśmy skłonić chorą do laminektomji próbnej, dlatego próbnej, ponieważ mimo zatrzymania się lipjodolu w sposób typowy dla guza zewnątrz-rdzeniowego przypadek był nam nadal niejasny z powodów już wyłuszczonych, a zwłaszcza, że druga odma, na kilka dni wykonana przed lipjodolem, znowu wykazała zupełną drożność przestrzeni pajęczynówkowych. Wahaliśmy się więc nadal między rozpoznaniem stwardnienia wieloogniskowego, powikłanego zrostami oponowemi, a nietypowym przypadkiem guza.

Jednak na 3 dzień po zastosowaniu lipjodolu chora dostała przy zapartym już stolcu od kilku dni bólów w brzuchu. Brzuch był wzdęty, wrażliwy na ucisk, zatrzymanie wiatrów, stan podgorączkowy, jednem słowem objawy poraźnej niedrożności jelit. Chorą przeniesiono wtedy na oddział chirurgiczny w związku z zamiarem laminektomji. Tu zastosowano z powodu objawów jelitowych gorące okłady na brzuch, które przy istniejących znieczuleniach wywołały poparzenia skóry. Potem w bardzo szybkiem tempie wystąpiły objawy posocznicy, krwotoczno-ropnego zapalenia pęcherza moczowego, duże odleżyny i chora w ciągu 2 tygodni zmarła.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e wykryło, oprócz oznak posocznicy w narządach, w okolicy odpowiadającej zatrzymaniu się lipjodolu lekkie uniesienie prawidłowej zresztą pajęczynówki, po której nacięciu wydobyły się tłustawe krople, widocznie resztki lipjodolu, wstrzykniętego przed 2 tygodniami. Badanie histologiczne wykazało w rdzeniu liczne stare ogniska wieloogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia, zajmujące przeważnie środkową i górną część rdzenia piersiowego i część szyjną. Rdzeń nigdzie niepogrubiały, naogół jego rozmiary są raczej zmniejszone. W pniu mózgowym jedno małe ognisko sklerotyczne, zajmujące brzeg oliwy dolnej, a drugie duże w moście w części jego podstawowej. Ponadto w mózgu i w móżdżku stwierdziliśmy obecność nielicznych małych ognisk sklerotycznych. Opony rdzeniowe, tak miękkie jak i twarde, wszędzie zupełnie prawidłowe.

W przypadku przedstawionym rozpoznanie wahało się między wieloogniskowem stwardnieniem, dającem obraz poprzecznego zajęcia rdzenia, a uciskiem rdzenia przez guz. W pewnym okresie obserwacji wchodził w rachubę także guz śródrdzeniowy ze względu na typ dyssocjacyjny zaburzeń czucia, przeciw temu rozpoznaniu przemawiały jednak zmiany w płynie, mianowicie limfocytoza, dodatni odczyn benzoesowy, typ zatrzymania się lipjodolu i za żywe odruchy obronne.

Jak już wyżej powiedziano, skłanialiśmy się ku rozpoznaniu wieloogniskowego stwardnienia, jednak dwuznaczne wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego i próby Queckenstedta, a zwłaszcza niewątpliwe zatrzymanie się lipjodolu nasuwało myśl o częściowej przerwie komunikacyjnej w przestrzeniach pajęczynówkowych na wysokości mniej więcej odcinka rdzeniowego D. VII.

Przypuszczaliśmy więc istnienie bądź zrostów pajęczynówkowych na tej wysokości, towarzyszących sprawie multisklerotycznej, bądź istnienie ucisku w postaci guza lub torbieli pajęczynówkowej. Wśród tych wątpliwości tylko laminektomja próbna mogła dać bezwzględną pewność.

W danym przypadku nadzieje co do ostatecznego rozstrzygnięcia wątpliwości, tak często zachodzących przy różniczkowaniu między guzem zewnątrzrdzeniowym, a stwardnieniem wieloogniskowem, za pomocą próby lipjolodolej zawiodły wbrew ogólnie panującym zapatrywaniom, a w szczególności wbrew zdaniu L o n g a, J e n t z e r a, M o r s i e r a i W e x b e r g a. W stwardnieniu wieloogniskowem — czego o ile nam wiadomo, dotąd nikt nie notował — może lipjodol zatrzymać się w taki sam sposób i równie trwale, jak w sprawach uciskowych.

W piśmiennictwie znajdujemy wiele przypadków wieloogniskowego stwardnienia, pozorujących guz rdzenia. Przedewszystkiem takie przypadki opisywali N o n n e, O p p e n h e i m i E. M ü l l e r, później S c h r e i b e r, R o t t e r i K r o l l. Wszystkie te obserwacje z przed roku 1924 są jednak dla kwestji nas interesującej bez znaczenia, bo w tym czasie dla rozpoznania różniczkowego nie posługiwano się próbą Queckenstaedta, ani odmą, ani nie oceniano należycie znaczenia zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, i jeszcze wówczas nie była weszła w użycie próba

lipjodolowa. Dopiero Long, Jentzer i Morsier opisują przypadek z objawami typowymi ucisku szyjnej części rdzenia kręgowego, badanie pośmiertne jednak wykryło stwardnienie wieloogniskowe. Płynu wydostali bardzo mało, był wybitnie ksantochromiczny. Wexberg podaje siedem odnośnych przypadków (6, 8, 12, 31, 32, 33 i 34), w których jednak płyn mózgowo-rdzeniowy zawsze wykazywał normalne stosunki, a tylko próba Quenckenstaedta na trzy badane przypadki wypadła patologicznie. Bregman w 2-ch przypadkach, opierając się na wynikach próby lipjodolowej, skłonny był rozpoznać nowotwór, względnie torbiel oponową. Jednak brak danych co do dalszego przebiegu cierpienia, względnie potwierdzenia rozpoznania przez operację lub badanie pośmiertne, pozostawiają sprawę nierozstrzygniętą. Bau-Prussakowa podaje między innemi również przypadek, w którym wahało się rozpoznanie między wieloogniskowem stwardnieniem i nowotworem rdzenia. Próba lipjodolowa, zespół uciskowy w płynie i dodatni wynik leczenia promieniami Roentgena skłaniały rozpoznanie na korzyść guza rdzenia.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że dotąd nie mamy bezwzględnie pewnych danych rozpoznawczych, na których moglibyśmy się oprzeć, należałoby więc zwracać większą uwagę na odczyn benzoesowy, jak to polecają Long, Jentzer i Morsier, a przypadek nasz byłby tylko potwierdzeniem tego zapatrywania. Niestety, próbę benzoesową można tylko stosować o tyle, o ile płyn nie jest ksantochromiczny.

Jak z drugiej strony poucza nasz przypadek, trwałe zatrzymanie się lipjodolu, które zresztą w olbrzymiej przewadze przypadków rozstrzyga rozpoznanie niewątpliwie w kierunku guza, może zdarzyć się wyjątkowo w stwardnieniu wieloogniskowem i skierować rozpoznanie w fałszywym kierunku guza zewnątrzrdzeniowego. W tych przypadkach pewność rozpoznania możemy osiągnąć tylko na drodze próbnej laminektomji.

Jeżeli sobie uprzytomnimy, że nie znaleźliśmy zmian anatomicznych ani w oponach miękkich ani w twardych, a z drugiej strony nie było nowotworu ani śród- ani zewnątrzrdzeniowego, to tłumaczenie, dlaczego zatrzymał się lipjodol natrafia na duże trudności. Możemy sobie wyobrazić, że w oponach na wysokości odcinka D VII były obecne zlepy pajęczynówkowe tak delikatne, że nawet histologicznie nie można było ich wykazać, układające się w kształt wentyla tego rodzaju, że przepuszczał on powietrze przy odmie, a zatrzymał lipjodol przy podpotylicznem jego zastosowaniu. Hipoteza ta wydaje się jednak dość mało prawdopodobna. Prościej możemy wytłumaczyć sprawę zatrzymania się lipjodolu, jak to w dyskusji nad danym przypadkiem zaznaczył prof. Orzechowski, przypuszczając istnienie miejscowego zapalenia opon miękkich, niewywołującego zrostów *(meningitis serosa circumscripta non adhaesiva)* na wysokości odcinków rdzenia, zajętych w myśl objawów klinicznych. Stan zapalny opon warunkuje zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, przedewszystkiem powiększenie ilości białka, co prowadzi do zwiększenia jego ciężaru gatunkowego w zajętym obszarze podpajęczynówkowym. Wobec tego, że lipjodol jest tylko odrobinę cięższy od prawidłowego płynu m. rdz., to opadł on w naszym przypadku tylko do poziomu, w którym zaczyna się warstwa płynu patologicznego. Jako tak samo ciężki gatunkowo, a może nawet cięższy nie mógł jej przebić. Udało się to częściowo jednej większej kropli, która spłynęła pierwsza, więc z większym rozpędem, lecz i ta na pewnym poziomie zawisła nieruchomo na stałe. Temu tłumaczeniu można zarzucić, że płyn patologiczny przecież miesza się z resztą płynu prawidłowego, z którym — wobec braku zrostów — komunikuje i w skutek tego jego ciężar gatunkowy nie może bardzo odbiegać od ciężaru płynu prawidłowego. Widocznie jednak przemieszanie nie dokonywa się w intensywniejszej mierze z powodu nikłej siły prądów w cieczy m. rdz., albo też do obszaru chorych przestrzeni napływa wciąż świeży zapalny płyn z naczyń opony miękkiej na miejsce przemieszanego.

Analiza naszego przypadku wysuwa jeszcze pytanie, co spowodowało stan poraźny jelit, który pośrednio doprowadził do zejścia śmiertelnego. Dwa przypuszczenia są tutaj możliwe: chorej, jako bardzo wrażliwej, podaliśmy przed zabiegiem lipjodolowym, czego zresztą prawie nigdy nie czynimy, $^1/_2$ centigrama morfiny i $^1/_4$ miligrama hyoscyny. Bądź morfina z hyoscyną wywołały poraźną niedrożność jelit przy prawdopodobnie przedtem już istniejącej ich parezie w związku ze stanem schorzenia układu nerwowego, bądź też niedrożność jelit wystąpiła wskutek działania lipjodolu. Dawki narkotyków były atoli tak małe, że prawdopodobnie nie mogły przyczynić się do wywołania niedrożności. Natomiast lipjodol czasami wywołuje lub znacznie obostrza bóle korzonkowe, wywołuje zatrzymanie moczu (Smidt i Bok, Bau-Prussakowa). Jeżeli w pewnych przypadkach lipjodol może działać drażniąco na korzonki, to możemy również przypuścić, że w innych warunkach, może działać poraźnie, o czem mogłyby świadczyć przypadki zatrzymania moczu. Nie jest więc wykluczone, że w danym przypadku lipjodol, działając na korzonki rdzeniowe, już chorobowo zmienione, wywołał porażenie włókien współczulnych, w nich zawartych, z wynikiem zahamowania ruchów kiszek i objawami wyraźnej niedrożności jelit.

Piśmiennictwo

S. Bau-Prussak: Zeitschr. f. d. g. Neurologie u. Psych. Bd. 99. H. 3/4. S. 453. 1925. — L. E. Bregman: Warsz. Czasopismo lekarskie. 1924. Nr. 9. — Kroll. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 33. S. 76. 1923. — Long, Jentzer et de Morsier: Rév. neurol. 1924. I. p. 731. — Marburg: Lewandowsky's Handbuch d. Neurol. II. S. 911. 1911. Müller E.: Die Multiple Sklerose. Jena 1904. — Oppenheim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. S. 169. 1914. — Oppenheim: Jahresber. f. Psych. u. Nervenkr. 20. 1916. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VII. Auflage 1923. — Orzechowski: Neurologia Polska. 1926. — Rotter: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 71. S. 45. 1921. — Schreiber: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61. S. 341. 1923. — W. G. S. Smitt und S. T. Bok: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87. 1925. — Wexberg E.: Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd 99. H. 1/2. S. 43. 1925.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

I.

Kiłowe schorzenia narządu krążenia.

Po rozpowszechnieniu się kiły pod koniec XV. stulecia w krajach zachodniej Europy panowały w medycynie przez stosunkowo długi okres czasu przesadne pojęcia o znaczeniu jadu kiłowego dla powstawania chorób narządów wewnętrznych. Jako proste następstwo tej przesady powstała w XVIII. stuleciu skrajna reakcja, a wraz z tem rozpowszechniło się mniemanie, że niema kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych. Tego rodzaju stanowisko zajmował n. p. we Francji genjalny zresztą lekarz, powszechnie znany Laennec. Trwało to aż poza połowę XIX. wieku. Zmianę zapatrywań utrwaliły dopiero prace Virchowa. W epokowem na owe czasy dziele: „Die krankhaften Geschwülste", wydanem w latach 1863—1865, poświęcił Virchow sporo miejsca omówieniu zmian anatomicznych, cechujących kiłowe schorzenia narządów wewnętrznych i udowodnił z całą ścisłością, że kiła serca, płuc, wątroby i t. d. nie jest wytworem fantazji, lecz sprawą, nie ulegającą żadnej wątpliwości.

Prace następnych lat i dziesięcioleci przyniosły zupełne potwierdzenie nauki Virchowa. Ale, mimo uznania kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych i przez klinikę i przez anatomję patologiczną, rozpoznawano je w praktyce, poza oddziałami klinicznemi i szpitalnemi, raczej tylko wyjątkowo. I nie było w tem nic niezwykłego. Nie rozpoznawano ich, bo brakowało prostych i pewnych, dla każdego lekarza dostępnych sposobów, służących do odróżniania spraw kiłowych od spraw innego pochodzenia. Korzystną zmianę przyniosło odkrycie krętka kiłowego, a wprost już zasadniczą odkrycie odczynu Bordet-Wassermanna i rozpowszechnienie się badań surowicy krwi, posługujących się tym odczynem. Wraz z tem zaczęły przybywać liczniejsze sprawozdania o spostrzeżeniach kiły narządowej, utrwalały się kliniczne znamiona schorzeń pochodzenia kiłowego, powstawały pojęcia o częstości kiły narządowej.

W rozbudzonym w ten sposób ruchu brali i biorą udział także polscy klinicyści. Nie mam wszakże wrażenia, ażeby sprawa kiły narządowej była już dostatecznie spopularyzowana w szerokich kołach lekarzy praktyków. A trzeba, żeby nią była. Pragnąć tego należy ze względów czysto praktycznych wobec wcale znacznego rozpowszechnienia kiłowych schorzeń narządów wewn. Ażeby dać o niem pojęcie, oparte na cyfrach, wspomnę bodaj o jednej z pośród wielu publikacyj, objaśniających o tych rzeczach, o pracy Oberndorfera ,ogłoszonej jeszcze w r. 1913. Dowiadujemy się z niej, że na 1486 przypadków sekcyjnych Szpitala miejskiego w Monachjum z okresu czasu od połowy roku 1910 do początku roku 1913 samą tylko kiłę aorty stwierdzono w 99 przypadkach, a więc odsetkowo w 6.89%. O częstości kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych objaśniają także zestawienia statystyczne kliniczne. W latach 1914—1916 wynosiła liczba chorych z kiłą narządową, leczonych na oddziale chorób wewnętrznych Szpitala krajowego w Sarajewie. 124, czyli, wobec ogólnej cyfry 6921 chorych, leczonych w tym samym okresie czasu, 1.70%.

Uprzywilejowane stanowisko, zajmuje wśród kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych kiła narządu krążenia. Między chorymi, o których wspomniałem przed chwilą, było 74 z kiłą naczyń i serca. Oznacza to 60.32% wszystkich, spostrzeganych w tym samym czasie przypadków kiły narządowej. Z podobnym stosunkiem

spotykamy się także w innych większych pracach o kile narządu krążenia [1]).

Większość chorych z kiłą tętnic i serca należy do grona ludzi, liczących 40—50 lat. Chorzy w wieku podeszłym i młodocianym zdarzają się o wiele rzadziej. Najstarszy z pośród moich chorych liczył niespełna 70 lat; najniższy wiek, z którym się spotkałem, wynosił 15 i 18 lat. Dla objaśnienia o szczegółach zamieszczamy zestawienia spostrzeżeń własnych i obcych.

schorzeń innych narządów, nastręczających podejrzenie kiłowej ich przyrody.

Nader cennych wskazówek mogą dostarczyć dokładne i sumienne wywiady. Pamiętać wszakże należy o tem, że wywiady, mówiące wprost o kile, zawodzą aż nazbyt często. Niektórzy chorzy nie wiedzą istotnie, czy ulegli kiedyś zakażeniu kiłowemu, inni wiedzą, ale nie chcą przyznać się do tego. Stwierdzenie podejrzeń na podstawie samych tylko wywiadów zyskać można zaledwie w połowie przypadków. W moich np. spostrzeżeniach było to możliwe w 41.89% przypadków.

Wiek chorych	Statystyki anatomiczne						Statystyki kliniczne									
	P. Eich.		Arnsperger		E. Stadler		Arnsperger		E. Stadler		Donath		Grau		L. Korczyński	
	ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs	%
do 20 lat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	--	—	—	—	—	2	2.70
21—30 „	—	—	—	—	11	9.85	—	—	8	4.04	—	—	—	—	3	4.05
31—40 „	17	26.98	7	26.00	24	20.51	9	25.71	45	22.72	4	14.81	5	21.73	11	14.83
41—50 „	19	30.15	13	37.14	41	55.04	15	42.85	82	41.61	9	33.33	9	39.13	38	51.35
51-60 „	18	25.42	12	34.28	34	29·05	10	28.57	41	20.70	10	37.03	7	30.43	16	21.62
61—70 „	10	15.87	3	8.67	17	14.52	1	2.85	19	9.59	4	14.81	2	8.70	4	5.40
71—80 „	1	1.58	—	—	—	—	—	—	4	1.51	—	—	—	—	—	—
Suma	63		35		117		35		199		27		23		74	

Stosunek mężczyzn do kobiet określają w statystyce sarajewskiej liczby 55.40 i 44.60%, stosunek ludności miejskiej do wiejskiej liczby 77.93 i 22.97%.

Największego zastępu chorych dostarczają zawody, złączone z cięższą pracą fizyczną. Nasuwa się tu samo przez się przypuszczenie, że wydatne zmiany w czynności serca i tętnic, towarzyszące wysiłkom fizycznym, zmniejszają odporność ścian aorty i ułatwiają rozwój zmian kiłowych. Podobne znaczenie posiadają niewątpliwie także silniejsze podniety psychiczne i związane z niemi odruchy naczyniowe. Można w ten sposób wytłumaczyć względną częstość kiły aorty u ludzi, narażonych na częste urazy psychiczne.

Dokładne poznanie zmian anatomicznych, właściwych kile tętnic, zawdzięczamy wieloletnim badaniom D o e h l e g o z instytutu patologicznego H e l l e r a w Kilonji, po części także H j e l m a r a H e i b e r g a [2]), anatoma norweskiego z Chrystjanji. Obaj dążyli do rozgraniczenia kiłowej miażdżycy tętnic (*mesaortitis luetica*) od zwykłej degeneracyjnej postaci miażdżycy, (*arteriosclerosis degenerativa*). Cel ten został osiągnięty na zjeździe patologów niemieckich w Kassel w roku 1903, po wyczerpujących sprawozdaniach B e n d y i C h i a r i'e g o. Nabrały przez to tem większego znaczenia staatystyki klinicystów, zestawiane w celu dostarczenia dowodów, że kiła stwarza podłoże dla powstawania tętniaków, oraz niedomykalności zastawek aorty.

Dopiero na podstawie badań anatomicznych mogły się rozwinąć w całej pełni rozpoznawcze pojęcia kliniczne o kile tetnic. Wypowiadając to zdanie, zaznaczyć wszakże musimy równocześnie, że objawy naczyniowo-sercowe choroby nie dostarczają same przez się szczegółów do tego stopnia cechujących, ażeby z wyników badania tętnic i serca można było rozpoznawać z całą pewnością pochodzenie sprawy. Starcza one tylko na wzniecenie podejrzenia, zwłaszcza wobec osób niestarych, szczególnie wtedy, jeśli przez dokładne badanie całego ciała wykryć można powszechnie znane znamiona przebytej kiedyś ostrej kiły, lub obecność

[1]) Piśmiennictwo zob. L. Korczyński: Kilka uwag o kiłowych schorzeniach narządu krążenia. Przegląd lekarski 1910, Nr. 4 i 5. Syphilitische Aortenerkrankungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1916. Nr. 44—49. E. Stadler: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Leipzig 1913.

[2]) H e i b e r g zdawał sprawę z wyników swoich badań po raz pierwszy z r. 1876 na posiedzeniu Tow. Lek. w Chrystjanji, później w r .1892 na zjeździe lekarskim w Kopenhadze. D o e h l e ogłaszał wyniki swoich badań w latach 1885 do 1895.

Jeszcze trudniej przychodzi określić długość czasu między zakażeniem a wystąpieniem pierwszych objawów choroby aorty. Z licznych spostrzeżeń i z opartych na nich statystyk należałoby wnosić, że od zakażenia do powstania względnie do rozwinięcia się zmian w aorcie, dających się poznać przez badanie fizyczne, mija najczęściej około 20 lat. Najdłuższy okres w moich spostrzeżeniach wynosił niespełna 30 lat. G r a u wspomina o chorym, u którego kiła aorty rozwinęła się w 41 lat po zakażeniu. Naodwrót znane są przypadki o bardzo wczesnym rozwoju, po 3, a nawet po 2 latach. Spotykałem się z niemi także wśród mojego materjału.

Wobec wątpliwych bardzo często wywiadów i wobec braku pewnych oznak przebytej kiedyś kiły posiadają wprost nieocenioną wartość wyniki badań surowicy krwi według zasad B o r d e t - W a s s e r m a n n a. Przy ocenianiu wyników ujemnych nie należy sądzić zbyt pochopnie. Znane są przypadki, w których odczyn dodatni występował dopiero po całej serji wcierań maści rtęciowej. Zwrócił na to uwagę D o n a t h; wiem o tem także z własnego doświadczenia.

Pewne znaczenie posiadają także wyniki badań krwi. Już w pierwszej mojej pracy o kile narządu krążenia, ogłoszonej w r. 1910. zaznaczyłem, że w obrazach drobnowidowych barwionych preparatów krwi uderza wielka ilość limfocytów, szczególnie małych ich postaci. Prawie zawsze stwierdzić można mniejszą od prawidłowej ilości ciałek białych. Na leukopenję kładzie dość znaczny nacisk także Antoni G l u z i ń s k i, poczytując limfocytozę za pospolite zjawiska u chorych z kiłą narządową.

Kliniczny obraz kiły aorty i jej przebieg zależą od umiejscowienia i od rozprzestrzenienia zmian anatomicznych. Wiemy, że różne odcinki tętnicy posiadają różną ważność fizjologiczną. Patologiczna fizjologja mówi nawet wprost o częściach szlachetnych i mniej szlachetnych, zaliczając do pierwszych przedewszystkiem sam początek naczynia, z ujściem tętnic wieńcowych i z pierścieniem zastawkowym, do drugich pień aorty poniżej łuku. Nie trudno zrozumieć, że czynnościowe następstwa choroby kształtują się zgoła inaczej w tych przypadkach w których zmiany patologiczne zajmują dalszą część aorty, aniżeli tam, gdzie opanowały część jej najważniejszą, okolicę ujść tętnic wieńcowych i pierścień zastawkowy. Dla uwydatnienia tych różnic już w samem określeniu choroby użyłem nazw wyróżniających: *mesaortitis simplex* i *mesaortitis gravis*.

Łagodna postać kiły aorty — *mesaortitis simplex* — zupełnie niepowikłana, dostarcza stosunkowo niewiele materjału dla spostrzeżeń lekarskich. Ażeby zdanie to poprzeć cyframi, nadmieniam, że wśród 74 chorych sarajewskiego oddziału chorób wewnętrznych z lat 1914—1916, z kiłą aorty, znalazło się zaledwo 13-tu z *mesaortitis simplex*. Ale z tej liczby zgłosiło się tylko 6-ro z powodu przypadłości ze strony narządu krążenia.

Podmiotowe objawy choroby są w tego rodzaju przypadkach stosunkowo nieznaczne; brak im w każdym razie jakichkolwiek swoistych znamion. Stosunkowo najczęściej żalą się chorzy na mniejszą wytrzymałość przy pracy i na przykre przyspieszenie ruchów serca, rzadziej na uczucie ściskania pod mostkiem, lub dławienia w dołku jarzmowym.

Ale nawet tam, gdzie skargi bardzo są niewielkie, wykryć już można pewne zboczenia od stanu prawidłowego w zakresie aorty i jej łukowych odgałęzień. Do pospolitych zjawisk należy wysokie ustawienie tętnic podobojczykowych. Stwierdzić je można tak dobrze wzrokiem jak dotykiem. Wydatniejsze tętnienie okazują zazwyczaj także tętnice dogłowowe. Ściany tętnic są zwykle oporniejsze, wyjątkowo nawet wprost zgrubiałe.

Przemieszczenie naczyń szyjnych łączy się zupełnie ściśle ze zmianą kształtu aorty. Szczyt łuku wystaje ponad brzeg mostka, część naczynia leży w dołku jarzmowym i tętni bardzo wyraźnie. Rozszerzenie łuku zdradza się także przez stłumienie odgłosu opukowego na rękojeści mostka i przez stłumienia, zjawiające się przy brzegach mostka na wysokości 2-go i 3-go żebra częściej po prawej, rzadziej po lewej, czasem po obu stronach. O zmianach kształtu aorty objaśniają bardzo dobrze zdjęcia roentgenologiczne. Dość spore objawowe znaczenie posiadają bóle, a przynajmniej przykre uczucie, powstające przy opukiwaniu rękojeści mostka.

Nader cechującą, a wczesną oznakę zmian w strukturze ścian aorty tworzy pewnego rodzaju przytakt przy dźwięcznym 2-gim tonie. Ton 1-szy jest zawsze cichszy, aniżeli nad zdrowem naczyniem; dość często bywa nieczysty, a nawet wprost szmerowaty.

Serce, jako takie, nie cierpi skutkiem zmian w aorcie, przynajmniej w początkach sprawy zupełnie. Z przerostem spotkać się można tylko wyjątkowo. Tam gdzie są znamiona przerostu, dla którego nie można wykryć żadnej z pośród innych, znanych powszechnie przyczyn, liczyć się trzeba z zajęciem przez zmiany kiłowe wielkiej części aorty piersiowej, względnie także brzusznej.

To samo, co o przeroście serca, powiedzieć można także o parciu krwi. Według moich porównawczych pomiarów jest ono wprawdzie dość często wyższe u chorych z kiłą aorty, aniżeli u ludzi zupełnie zdrowych, ale różnice te nie są tak wielkie, ażeby je wolno było podnosić jako objaw stały i cechujący. Natomiast zasługuje na uwagę inny szczegół — większa od prawidłowej amplituda parcia tętniczego, t. zn. większa różnica między parciem skurczowem i rozkurczowem. Ocenić ją można bez pomiarów tonometrycznych przez proste obmacanie tętna. Posiada ono u więcej aniżeli u połowy chorych mniej lub więcej wybitne cechy tętna chybkiego *(p. celer)*.

Naszkicowane przed chwilą objawy dotyczą lekkich, prawie że początkowych przypadków ze zmianami niezbyt rozległemi. W przypadkach kiły aorty, trwającej już czas dłuższy występują dolegliwości podmiotowe o wiele wyraźniej. Zdolność do pracy zmniejsza się bardzo znacznie, niewielkie wysiłki fizyczne sprowadzają uczucie bólu i dławienia pod mostkiem, niekiedy nawet uczucie powszechnej słabości. Rozszerzona aorta wywiera ucisk na sąsiadujące z nią narzady. Jako następstwo ucisku zjawia się niekiedy nierówność źrenic, powstaje rozszerzenie żył skórnych na klatce piersiowej, zazwyczaj w okolicy górnej części mostka, rzadziej na większej przestrzeni, wreszcie może się wytwarzać nawet niedodma przybrzeżnej części płuc. Przez zwężenie ujść wielkich naczyń wychodzących z łuku, powstają różnice w tętnie równoimiennych tętnic *(p. differens)*.

Wszystkie świeże przypadki prostej, niczem nie powikłanej kiły aorty, przedstawiają nader wdzięczny materjał dla swoistego leczenia. Chorych można w pojęciu klinicznem uzdrowić niemal zupełnie. W przypadkach starszych, gdzie zmiany są już głębsze i rozleglejsze, osiągnąć można zawsze jeszcze znaczną poprawę, zwrócić chorym zdolność do lżejszej przynajmniej pracy.

Zgoła inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli zmiany kiłowe dotyczą samego początku aorty, zajmują naczynia wieńcowe serca, lub zastawki półksiężycowe, a więc w przypadkach, które zaliczyliśmy do ciężkiej postaci kiły aorty — *mesaortitis gravis*.

Ze względu na topografię zmian wypada rozróżnić dwie *postacie kiłowej miażdżycy naczyń wieńcowych*. W jednej toczy się sprawa chorobowa w bezpośredniem sąsiedztwie ujścia tętnic, powstaje wał, okalający ujście i zwężający je stopniowo coraz bardziej aż do zupełnego niemal zamknięcia. W drugiej postaci znajdują się zmiany w ścianach samych naczyń, w pniach głównych i w większych ich odgałęzieniach. Niezbyt rzadko zdarzają się połączenia obydwóch postaci topograficznych.

Kliniczne znamię choroby tętnic wieńcowych serca tworzą powszechnie znane napady dusznicy bolesnej *(angina pectoris, stenocardia)*. Bóle napadowe zajmują najczęściej, obok okolicy pod mostkiem, lewą górną kończynę. Ale to ich klasyczne, do pewnego stopnia, siedlisko nie jest bynajmniej stałe. Zdarzają się chorzy, u których ból, szerzy się wzdłuż prawej górnej kończyny, są inni gdzie zajmuje okolicę barków, szyję, twarz, lub głowę. Osobny poniekąd typ przedstawiają napady tzw. stenokardji podprzeponowej, z bólami, usadowionemi w nadbrzuszu, o typie gastralgji, z nudnościami i wymiotami. Siedlisko bólu może leżeć także w okolicy wątroby, śledziony lub nerek, w śródbrzuszu, a nawet w podbrzuszu.

W czasie napadów stenokardji, stwierdzić można z zasady wyspy przeczulicy skórnej i mięśniowej. Przeczulica utrzymuje się prawie zawsze, jakkolwiek w mniejszym stopniu, także poza napadami. Znana jest np. wrażliwość pęczków mięśnia mostkoobojczykosutkowego, kapturowego, splotu ramieniowego w tzw. punkcie Erba, oraz pni nerwów, zwłaszcza, nerwu łokciowego po stronie lewej.

Siedlisko bólu może się zmieniać w ciągu choroby. Ale zmiana dotyczy nie tak rzadko także samych napadów. Widywałem chorych, u których występowały naprzemian napady dusznicy bolesnej i ostrej dychawicy sercowej, a także i takich, u których przez dłuższy okres czasu trwały napady stenokardji, a pod koniec życia zjawiały się napady dychawicy sercowej. Odnosi się to do przypadków z przewlekłym przebiegiem choroby.

Mówiąc o przebiegu przewlekłym, zaznaczamy tem samem, że zdarza się także i ostry. A zdarza się istotnie nie tak bardzo rzadko.

Najostrzejsza postać przebiegu oznacza to samo, co nagła śmierć wśród pierwszego, lub jednego z pierwszych napadów dusznicy bolesnej u ludzi, nie doznających przedtem ważniejszych przypadłości sercowych, a nawet nie znających ich zupełnie.

Ostry przebieg tworzy, zdaje się, smutny przywilej tych chorych, u których w szybkiem, tempie rozwijają się zmiany kiłowe w bezpośredniem sąsiedztwie ujść naczyń wieńcowych, otaczają je wałem chorobowej tkanki i zaciskają zupełnie. W jednym[4]) z moich tego rodzaju przypadków minęło od pierwszego napadu anginy do zgonu zaledwie sześć-siedmiu tygodni, w drugim[5]) takim samym 10—11 tygodni. W podobny sposób przebiega choroba także wtedy, gdy zmiany anatomiczne zajmują sam początek tętnic wieńcowych i czynią szybkie postępy. Wobec tego rodzaju doświadczeń trzeba przyjąć za zasadę, że groza choroby jest tem większa im bliżej początku aorty leży chora część naczynia.

Zdawaćby się mogło, że wypowiedziana przed chwilą uwaga jest zgoła zbyteczna, skoro kiłowe zmiany w naczyniach wieńcowych przedstawiaja w zasadzie dalszy ciąg takich samych zmian w aorcie. Należałoby wobec tego przypuszczać, że szerzą się od ujścia ku obwodowi. Dzieje się tak często, ale nie zawsze. I z obrazów klinicznych i z obrazów anatomicznych niektórych przypadków wnosić trzeba z wielką pewnością, że choroba rozpoczęła się nie w głównych pniach naczyń, lecz w ich drobniejszych gałązkach, niekiedy niemal już końcowych, a dopiero później przeniosła się na główne gałęzie. Jako ostateczne następstwo zmian w drobnych naczyniach powstają w mięśniu sercowym ogniska tkanki łącznej i rozwija się zwyrodnienie mięśnia sercowego. Ale nie chodzi nam o to w tej chwili. Na razie zajmują nas tętnice wieńcowe jako takie. Otóż, zdarza się niekiedy, że jedna z większych gałęzi tętnicy — znajdzie się w środowisku tkanki łącznej. Następstwa nie trudno sobie uzmysłowić. Tkanka, kurcząc się, ugniata tętnicę i zwęża coraz bardziej jej światło. Dzieje się tu to samo, co przy znacznem zwężeniu ujścia głównych pni przez rozrosłą w aorcie chorobową tkankę kiłową. Jako kliniczny wykładnik tego stanu powstają napady dusznicy bolesnej. Przypadek z tego rodzaju rozwojem sprawy kiłowej w naczyniach wieńcowych spostrzegałem niegdyś przez dłuższy przeciąg czasu, a następnie opisałem go w obszerniejszej pracy o kile aorty.

Odrębne do pewnego stopnia stanowisko zajmują dość zresztą rzadkie przypadki zamknięcia światła naczyń wieńcowych, przez zakrzepy. Jako następstwo takiego zamknięcia rozwija się stan przewlekłej dusznicy bolesnej *(status anginosus)*, z napadami, powtarzającymi się w bardzo krótkich odstępach czasu, a równocześnie z tem stan dusznicy sercowej *(status cardioasthmaticus)* ze

[3]) Pr. L. Koreczyński: Mechanizm i objawowe znaczenie odruchów trzewnych..... Lekarz wojskowy 1920, Z. 10—11.

[4]) Zob. Przegl. lek. 1913, Nr. 51.

[5]) Zob. W. kl. Wochschft. 1916, Nr. 44—49.

znanym zbiorem objawów ostrej, względnie podostrej niesprawności serca.

Proste przeciwieństwo przypadków o ostrym przebiegu tworzą przypadki łagodne z ledwo zaznaczonemi objawami choroby. Lekki, przemijający ból, czasem tylko niemiłe senzacje w okolicy serca, zjawiające się po forsowniejszych ruchach, przemijająca duszność, niekiedy uczucie osłabienia, najczęściej mniejsza aniżeli dawniej odporność wobec większej ilości tytoniu u palaczy, przedstawiają w tego rodzaju przypadkach jedyne objawy początkowych niewielkich zmian w ścianach tętnic wieńcowych. Ale i tego rodzaju objawów nie wolno lekceważyć. Właściwą ich ocenę ułatwia doświadczenie, które uczy przytem, że zmiany kiłowe w naczyniach wieńcowych towarzyszą względnie bardzo często takim samym zmianom w aorcie. Wczesne rozpoznanie istoty wymienionych przed chwilą objawów posiada wielką doniosłość skoro wiemy, że leczenie kiłowej miażdżycy tętnic wieńcowych nie jest bynajmniej bezowocne. O dobrych wynikach pisał już dość dawno W i e n t r a u d. O tem samem przekonałem się także z moich własnych spostrzeżeń.

Względnie często sadowią się zmiany kiłowe w aorcie w ten sposób, że jako ich następstwo powstaje *niedomykalność zastawek półksiężycowych*. Widziałem ją w 21·61% przypadków kiły aorty. Cyfry, przytaczane przez innych autorów, wahają w bardzo szerokich granicach między 10·0 a 85·0%.

Niedomykalność zastawek aorty pochodzenia kiłowego, znano już dawno i wyróżniano jako chorobę H o d g s o n a od niedomykalności pozapalnej, określonej mianem choroby C o r r i g a n a. B e n d a nazwał ją niedomykalnością bierną, twierdząc że przyczyna jej nie tkwi w zmianach, zajmujących żagle zastawek, lecz ich bezpośrednie otoczenie zatoki V a l s a l v y i sam pierścień zastawkowy. Ściany zatok, kurcząc się, pociągają za sobą podstawę zastawek, przez kurczenie się pierścienia zwiększa się jego obwód, zastawki nie starczą na zamknięcie otworu. Ale zdarza się także i tak, że zmiany kiłowe powstają i szerzą się w żaglach zastawkowych. Przyczyna niedomykalności tkwi wtedy w zniekształceniu żagli. Anatomja zna zresztą i takie przypadki, gdzie sprawa kiłowa zajmuje i zastawki i ich najbliższe otoczenie.

Już z tych niewielu uwag o mechaniźmie niedomykalności aorty wynika, że obrazy anatomiczne niedomykalności kiłowej i pozapalnej różnić się mogą bardzo znacznie. W pierwszej z nich spotykamy najczęściej skrócenie, niekiedy zgrubienie zastawek, w drugiej przedziurawienie i mniej lub więcej znaczne zniszczenie żagli zastawkowych, pozrastanie wolnych ich krawędzi, a pozatem wcale często także brodawkowate wybujałości pozapalne.

Nie zawadzi zaznaczyć, że niedomykalność kiłowa zdarza się o wiele częściej aniżeli pozapalna. Wiedział o tem B a m b e r g e r już przed 70 laty. C i t r o n określił jej stosunkową częstość liczbą 80%.

Zmiany w mechaniźmie krążenia, wzniecone przez niedomykalność pochodzenia kiłowego są co do swojej istoty takiesame, jak w wypadkach niedomykalności pozapalnej. Kliniczne objawy jednej i drugiej postaci nie mogą wobec tego różnić się między sobą zasadniczo. Ale jakkolwiek niema różnic zasadniczych, to jednak istnieją różnice pod względem stopniowania objawów. Dotyczy to rozmiarów serca, siły i charakteru jego uderzeń o klatkę piersiową, widocznych ruchów tętnic, znamion tętna i przebiegu parcia krwi w tętnicach w czasie całej peristole serca.

Pokaźny przerost serca powstaje tylko w tych przypadkach, w których niema zmian w tętnicach wieńcowych. Widać wtedy silne, skoczne tętnienie naczyń szyjnych, zwykle także tętnic podobojczykowych, tętno włosowate i tętno wsteczne *(p. retrogradus)*. Fale tętna oznacza wybitna chybkość *(p. celer)*, falę parcia krwi bardzo wielka amplituda. Wraz z wzmianką o amplitudzie zaznaczyć trzeba, że nie osiąga ona nigdy tej wielkości, jaką spotykamy u chorych z pozapalną niedomykalnością aorty.

Ze znajomości przytoczonych przed chwilą szczegółów wynika, że w przypadkach z niedomykalnością aorty, w których niema wybitnych oznak przerostu serca, wnosić trzeba o istnieniu zmian w tętnicach wieńcowych. Rozumie się samo przez się, że przerost z rozstrzenią serca nie wyklucza jeszcze bynajmniej kiłowej miażdżycy naczyń wieńcowych. Boć jasną jest rzeczą, że miażdżyca może się w nich rozwinąć już po powstaniu niedomykalności. Ale tego rodzaju kolejność zdarza się stosunkowo dość rzadko. O wiele częściej powstają zmiany kiłowe równocześnie i w pierścieniu zastawkowym i w tętnicach wieńcowych.

Równoczesność zmian w obrębie zastawek i tętnic wieńcowych sprawia, że we wielu przypadkach już z wyniku badania naczyń i serca można czynić wnioski o przyrodzie niedomykalności pozapalnej. Nieznaczny przerost serca przemawia za pierwszą, wybitny raczej za drugą. Przypuszczenie kiłowego pochodzenia sprawy powstawać jednak może także w przypadkach ze znacznym przerostem serca wobec mniejszej stosunkowo amplitudy parcia krwi, zwłaszcza jeśli istnieją przytem wyraźne znamiona rozszerzenia łuku aorty. Ten ostatni szczegół podnosi z pewnym naciskiem N e u s s e r. Natomiast przemawiają objawy równoczesnego zwężenia ujścia aorty raczej za zapalnem pochodzeniem niedomykalności. Pośrednie znaczenie posiadają zaburzenia psychiczne, notowane wcale często u chorych z niedomykalnością kiłową. Osobiście spotykałem się z niemi prawie dokładnie w połowie przypadków tej choroby.

Niektórzy klinicyści podnoszą jako znamię kiłowej niedomykalności prawie że nagłe zjawienie się objawów wyczerpania mięśnia sercowego i bardzo szybko rosnących zaburzeń w krążeniu. Dzieje się tak istotnie dość często. Ale przyczyna tego rodzaju przebiegu nie leży w niedomykalności jako takiej, lecz w równoczesnej miażdżycy tętnic wieńcowych serca, względnie w powstałem na tle miażdżycy i postępującem szybko zwyrodnieniu mięśnia sercowego.

To, o czem mówiliśmy dotychczas, odnosiło się do schorzeń opuszkowej części aorty i jej odgałęzień sercowych. Ale zmiany kiłowe nie ograniczają się na tej części. Niema, ściśle biorąc, ani jednego odcinka układu tętniczego, w którymby się nie przydarzały częściej czy rzadziej. Rozmaitość umiejscowienia pociąga za sobą rozmaite zaburzenia czynnościowe i rozmaite zespoły objawów klinicznych. Niektóre z nich zasługują na osobną wzmiankę.

Na pierwszem zaraz miejscu wspomnieć trzeba o następstwach *zmian około ujścia, i w ścianach wielkich naczyń wychodzących z łuku aorty*. O jednem z nich, o różnicy tętna *(p. differens)* w równoimiennych naczyniach uczyniliśmy wzmiankę już dawniej. Objaw ten może nie posiadać dla chorego większego znaczenia. Zdarza się wszakże, że zwężenie koryta krwi, czy to skutkiem zmian w ujściu czy też w dalszym przebiegu naczynia, jest tak już znaczne, że obszar, w którym naczynie się rozgałęzia, nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi. Proste następstwo tworzą zaburzenia czynnościowe, powstające bądźto w zakresie ośrodkowego układu nerwowego, przy zwężeniach tętnic dogłowowych, bądź też w zakresie kończyn górnych, przy zwężeniach koryta tętnic ramieniowych. Niedostateczny dopływ krwi do mózgu zdradza się przez osłabienie władz umysłowych, niedobór krwi w kończynach sprowadza osłabienie mięśni i postępujący ich zanik. Zdarza się także, że w takiej kończynie powstają przy lada jakim wysiłku, bardzo zresztą względnym, dotkliwe bóle o typie neuralgicznym, a wraz z tem uczucie bezsilności. Zjawisko to przypomina wcale żywo chromanie przestankowe. Inną odmianę następstw mechanicznej niedokrwenności przedstawia zamartwica *(asphixia)* kończyny. Typowy tego rodzaju przypadek w bardzo wczesnym okresie, miałem sposobność spostrzegać zeszłego roku. Choroba ustąpiła zupełnie po leczeniu przeciwkiłowem.

Bardzo znamienny zespół objawów, opisany przez O r t n e r a pod nazwą *przestankowej brzusznej miażdżycowej niesprawności (dyspragia angiosclerotica abdominalis s. intestinalis intermittens)* powstaje u niektórych osób za miażdżycą naczyń brzusznych, zwłaszcza górnej tętnicy krezkowej. W parę godzin po obfitszym posiłku zjawiają się bóle brzucha, najpierw w okolicy pępka i w nadbrzuszu, napięcie powłok brzusznych, bębnica i wielka wrażliwość przy ucisku mięśni i głębszych części brzucha. Żołądek wypełnia się gazami, których chorzy pozbywają się przez niezwykle głośne odbijanie. Ruchy robaczkowe jelit ustają zupełnie, stolce bardzo cuchnące, udaje się z trudem wywołać przy pomocy obfitych wlewek. Zazwyczaj żalą się chorzy na duszność i bicie serca, na parcie w kiszce stolcowej, niekiedy także na mocz, którego, mimo usiłowań, oddać nie mogą.

Na wyróżnienie zasługują dalej *napady u chorych z kiłową miażdżycą aorty brzusznej w najbliższem sąsiedztwie podziału tętnicy* na gałęzie biodrowe. Napad występuje po forsowniejszych ruchach, rozpoczyna się najczęściej w okolicy lędźwiowej szerzy się stąd w obie strony i obejmuje szerokim pasem dolną część tułowia. Chorzy doznają podobnego uczucia, jak chorzy na uwiąd rdzenia. Ból przenosi się także na kończyny dolne, a wraz z nim zjawia się znużenie i osłabienie mięśni, tak znaczne, że paraliżuje ruchy. Wszystkie te objawy ustają po odpoczynku, ażeby się zjawić na nowo przy każdym następnym forsowniejszym ruchu.

Do tego samego typu zaburzeń w zakresie ruchu należy *chromanie przestankowe (claudicatio intermittens)*, opisane dość już dawno przez C h a r c o t a jako następstwo miażdżycowych zmian w naczyniach kończyn dolnych i niedostatecznego dopływu krwi do mięśni. Niedokrwienie zdradza się bladością, nierzadko także sinicą skóry chorej kończyny i wyraźnem obniżeniem jej ciepłoty. Ból i osłabienie mięśni, zmuszające do spoczynku, tworzą dalsze następstwo głodu krwi.

Zwężenie naczyń średniego i mniejszego kalibru bywa niekiedy tak znaczne, że nie można wyczuć ich tętna. Światło naczynia ulec może wreszcie zupełnemu zamknięciu. Najczęściej zdarza się skutkiem skrzepów, przylegających do ścian naczynia

i zrośniętych wprost z niemi. Proste następstwo tworzy *zgorzel (gangraena angiosclerotica luetica)* tkanki, pozbawionej dopływu krwi.

Osobna wzmianka należy się *tętniakom*. Już ze statystyk Lanceraux'a i Langebecka wynikało bardzo wyraźnie, że zakażenie kiłowe, sprowadzając zmiany w utkaniu ścian tętniczych, wiedzie do powstawania workowatych rozstrzeni tętnic. Ale zupełne utrwalenie nauki o kiłowem pochodzeniu tętniaków przyniosły dopiero nowsze badania przez dostarczenie niezbitych dowodów, że wszystkie niemal samorodne tętniaki powstają jako dalsze następstwa zmian kiłowych, niszczących prawidłową spoistość i odporność ścian tętnic. Deneke np. podaje, że 86% chorych na tętniaki i na niedomykalność aorty zawdzięcza swoją chorobę zakażeniu kiłowemu. Moi chorzy z tętniakami, z lat 1914—1916 okazywali wszyscy bez wyjątku niewątpliwe znamiona pochodzenia kiłowego swojej choroby.

Jako odrębna do pewnego stopnia postać kiły tętnic, zdarzają się tętniaki stosunkowo dość często, ilość ich wynosiła np. w mojem zestawieniu 10·81% wszystkich schorzeń narządu krążenia. Już z tego powodu zasługują na to, aby zwracać na nie uwagę przy badaniu chorych z kiłą aorty. Rozpoznanie tętniaków jest obecnie, w dobie prześwietlań promieniami Roentgena, zasadniczo łatwe i proste. Chodzi tylko o to, ażeby pomyśleć o nich przy badaniu. A myśleć trzeba bez względu na wiek chorych. Wprawdzie tętniaki powstają najczęściej u ludzi w średnim wieku, między 40-ym a 50-ym rokiem życia, ale zdarzają się także o wiele wcześniej, nawet u starszej młodzieży. Z własnych moich spostrzeżeń, pamiętam przypadek pęknięcia tętniakowego u 18to letniego dalmatyńskiego wieśniaka.

Niemniejsze znaczenie, jak dla schorzeń tętnic, posiada zakażenie kiłowe dla powstawania *zmian w mięśniu sercowym*. Z wpływem jego liczyć się musimy tem bardziej, skoro wiemy, że zmiany w czynności serca zjawiają się bardzo często już we wczesnym okresie kiły, wraz z wystąpieniem pierwszych oznak powszechnego zakażenia kiłowego. Bardzo dobrze objaśnia o tem praca Grassmanna z kliniki monachijskiej, ogłoszona jeszcze w ostatniem dziesięcioleciu ubiegłego wieku. Dowiadujemy się z niej, że pośród syfilityków, leczonych w ostrym okresie kiły, można było u 77% stwierdzić zaburzenia czynności serca, nierzadko nawet objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Pojmowano je w tych czasach najchętniej jako następstwo zmian zapalnych w mięśniu sercowym. Z badań nowszych czasów, zajmujących się poznawaniem stanu drobnych naczyń sercowych w przebiegu rozmaitych chorób zakaźnych, wynika wszakże zupełnie wyraźnie, że pierwotne zmiany powstają, jeśli nie zawsze, to w każdym razie bardzo często, nie w mięśniu, lecz w naczyniach. Nie inaczej dzieje się także w przebiegu kiły, w ostrym jej okresie. Dla poparcia tego zapatrywania mogę się powołać na spostrzeżenie, streszczone w pierwszej mojej publikacji o kile narządu krążenia z 1910 r.[6]).

Wczesne zmiany kiłowe w drobnych naczyńkach sercowych ustępują pod wpływem swoistego leczenia tak samo, jak i inne objawy kiły. Ale znikają doszczętnie i na zawsze tylko u chorych, leczonych bardzo sumiennie i istotnie wyleczonych. W przypadkach, niewyleczonych jeszcze w ścisłem słowa tego znaczeniu, przycicha sprawa na czas dłuższy lub krótszy, ale nie wygasa zupełnie i odnawia się prędzej czy później. I na tem właśnie tle, powstaje bodaj że w przeważnej większości przypadków kiłowe zwyrodnienie włókniste mięśnia sercowego. Nazwać by je wobec tego należało *myofibrosis cordis ex arteriolitide luetica*.

W przebiegu sprawy chorobowej można odróżnić dwa okresy, okres początkowy, nazwijmy go nawałowym i okres późniejszy, sklerotyczny. W pierwszym górują zmiany zapalne w drobnych i w najdrobniejszych rozgałęzieniach tętnic wieńcowych, oraz w ich bezpośredniem otoczeniu wraz z nieodzownem następstwem — postępującem zwyrodnieniem włókien mięśniowych: w drugim okresie panuje obraz sklerozy naczyń i rozrostu tkanki łącznej, zapełniającej miejsce zniszczonej tkanki mięsnej. Mięszanie się zmian zapalnych ze zmianami sklerotycznemi jest samo przez się zrozumiałe.

Rozwój i stopień objawów choroby bywają wcale różne, zależą od rozprzestrzeniania zmian i od szybkości ich rozwoju. W przypadkach lekkich może dość długo brakować znamion wyraźnej niesprawności serca. I nie należy do wielkich rzadkości, że skargi chorych idą na karb zboczeń nerwowych, a chorobę poczytuje się za nerwicę. Zgoła inaczej przedstawia się sprawa w tych przypadkach, w których zmiany chorobowe zajmują odrazu większy obszar serca, zwłaszcza w obrębie rozgałęzień lewej tętnicy wieńcowej. Powstają wtedy stany, przypominające obrazy zakaźnych zapaleń mięśnia sercowego.

[6]) L. Korczyński: Przegl. lek. 1910, Nr. 1—5.

Wobec braku jakichkolwiek swoistych objawowych znamion kiłowego schorzenia serca nie można z badania samego tylko narządu krążenia wnosić o pochodzeniu choroby. O rozjaśnienie pochodzenia trzeba się wszakże starać w każdym, nie dość jasnym przypadku. Podejrzenie kiły może wzniecać już sam sposób powstania choroby, zwłaszcza po przyznaniu się chorego do przebytej kiły, lub po stwierdzeniu, przez wywiady, czy przez szczegółowe badanie całego ciała, szczegółów, przemawiających za możliwością dawnego zakażenia. Tu i ówdzie ułatwiają określenie patogenezy schorzenia innych narządów, wzniecające takie samo podejrzenie. Znaczenia badań krwi nie potrzeba osobno podnosić.

Wczesne rozpoznanie przyrody choroby rozstrzyga wprost o jej przebiegu i o losach chorego. W świeżych przypadkach przynosi swoiste leczenie wprost zdumiewające wyniki. Przypadków tego rodzaju widziałem dość wiele, a parę z nich opisałem. Jedno, z należących tu spostrzeżeń, zasługuje na osobne wyróżnienie. Dotyczy ono wieśniaka bośniackiego, podówczas 25-cio letniego, z objawami ciężkiego schorzenia serca, z kiłą wątroby i płuc, oraz z wysiękiem opłucnym, leczonego przez szereg miesięcy na oddziale chorób wewnętrznych szpitala sarajewskiego. Osiągnięto u niego ten wynik, że odbyte w 2 czy w 3 lata później kilkotygodniowe, forsowne ćwiczenia wojskowe nie sprawiały mu żadnych trudności i nie przyniosły żadnej szkody.

Różny od naszkicowanego przed chwilą obraz anatomiczny po części także kliniczny spotykamy w tych przypadkach, w których schorzenie mięśnia sercowego powstaje jako dalsze następstwo zmian kiłowych w grubszych rozgałęzieniach tętnic wieńcowych i złączonego z tem niedokrwienia większego obszaru mięśnia sercowego. Rozwija się wtedy w tym obszarze zwyrodnienie i martwica, a wreszcie powstaje mniej lub więcej rozległa blizna. Jako najcięższe następstwo blizny rozwijają się tętniaki serca, które przez pęknięcia tworzyć mogą przyczynę nagłej śmierci. W przypadkach mniej tragicznych, ale równie beznadziejnych, rozwija się stan niesprawności serca, niekiedy z towarzyszeniem przewlekłej dusznicy bolesnej i dychawicy sercowej.

Odrębny typ kiłowych zmian w mięśniu sercowym przedstawiają kilaki. Zajęcie się niemi przyczyniło się w dość znacznym stopniu do wznowienia sprawy kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych. Pisali o nich Riccord (1845), Lebert (1849), Dittrich (1852), Friedrich (1855), L'Honneur (1856) i Virchow (1858). W dalszym ciągu zajmowali się kilakiem serca bardzo chętnie tak klinicyści jak anatomowie i notowali skrzętnie swoje spostrzeżenia. Lang zebrał takich spostrzeżeń do roku 1889-ego 44, Mraczek do r. 1894—106. W piśmiennictwie dostępnem dla mnie, znalazłem po rok 1909, dalszych 76 spostrzeżeń wśród nich polskich autorów: Brodowskiego, Browicza, Krokiewicza, Renckiego i Żydłowicza. Między zebranemi w ten sposób 188 przypadkami znajduje się więcej aniżeli połowa z rozpoznaniem li tylko klinicznem. Przegląd przypadków sekcyjnych, z rozpoznaniem, nie ulegającem żadnej wątpliwości, podaje Stockmann w pracy ogłoszonej w roku 1904. Znajdujemy w niej wzmianki o 76 przypadkach, opisanych przez rozmaitych autorów od Riccorda począwszy, a nadto wyniki własnych badań autora w czterech nowych przypadkach.

Kilakowe rozrośle rozwijają się bądźto w postaci rozlanych nacieków, zajmujących mniejszą lub większą część serca, bądź też w postaci guzów rozmaitej wielkości, od prosowych począwszy aż do rozmiarów kurzego jaja. Najczęściej znajduje się w sercu więcej takich guzów; niekiedy spotkać można całe ich skupienia. Pojedyncze kilaki zdarzają się o wiele rzadziej. Uprzywilejowane siedlisko kilaków przedstawia lewa komora i przegroda komór, rzadziej zdarzają się w komorze prawej, najrzadziej w lewym przedsionku.

W szczegóły utkania kilaków nie możemy wchodzić na tem miejscu. Bardzo dokładnie zajmuje się tem Stockmann wspomnimy tylko, że wszyscy patolodzy, od Virchowa począwszy, podają zgodnie, że punkt wyjścia dla nacieku kilakowego tworzą drobne naczynia. Powstające w nich zmiany nie różnią się od zmian, cechujących naczyniową postać zwłóknienia mięśnia sercowego.

Oznaczenie okresu czasu między zakażeniem a powstaniem kilaków jest prawie niemożliwe wobec tego, że chorzy giną bardzo często nagle śmiercią sercową, jakkolwiek nie doznawali i przedtem żadnych cięższych przypadłości sercowych. Badanie pośmiertne wykrywa w takich przypadkach bardzo rozległe, niewątpliwie od dłuższego już czasu istniejące zmiany w sercu. To też mówić można co najwyżej tylko o długości czasu między zakażeniem a śmiercią, o ile naturalnie znamy datę zakażenia. Okres ten wynosi według obliczeń Stockmanna około 11 lat. Ale wartość liczb przeciętnych jest zawsze bardzo względna. Może większe znaczenie posiada inny szczegół statystyczny — oblicze-

nie, wskazujące, że około połowa chorych na kilaki serca umiera między 30-ym a 40-ym rokiem życia i że przeciętny wiek tych chorych wynosi zaledwo nieco więcej aniżeli 38 lat.

O stanowczą odpowiedź nie można się pokusić także w sprawie częstości kilaków serca. Wobec skąpego materjału, zebranego w piśmiennictwie, wypadałoby sądzić, że kilaki serca należą do rzędu rzadkich zjawisk. Mamy tu na myśli wyłącznie tylko sekcyjny materjał i rozpoznanie anatomiczne. Taki sam wniosek wypada mi wysnuć z moich własnych spostrzeżeń.

Przebieg choroby w przypadkach kilaków serca i jej objawy kliniczne odznaczają się wielką różnorodnością. I jakkolwiek brzmi to jak paradoks, jednak powiedzieć trzeba, że najistotniejszą cechę kliniczną kilaków serca tworzy właśnie brak stałych i cechujących znamion objawowych. Zdarzają się przypadki, w których choroba istniała niewątpliwie już przez dłuższy przeciąg czasu, nie zdradzając się wobec chorych przez jakiekolwiek ważniejsze dolegliwości aż do chwili nagłej śmierci. U niektórych chorych istniały zespoły objawowe tego rodzaju, że rozpoznawcze rozumowanie lekarskie schodziło na zupełnie fałszywe tory. Rozpoznawano np. wady zastawkowe w ujściach żylnych, zwłaszcza w lewem. Istotę rzeczy wyjaśniała dopiero sekcja zwłok. W większości przypadków nie popełniano zapewne zasadniczych pomyłek rozpoznawczych i przyjmowano schorzenie mięśnia sercowego, określając je nawet jako schorzenie kiłowe. Ale dla dalszego rozróżnienia brakowało już zupełnie pewnych i ścisłych podstaw rozpoznawczych. I niema w tem nic dziwnego, skoro wiemy, że dla serca jest zupełnie obojętne, jaka sprawa sprowadza upośledzenie jego czynności — zwyrodnienie włókniste na tle kiłowych zmian w naczyniach, czy nacieki lub guzy kilakowe. To też objawy są we wszystkich tych przypadkach niemal jednakowe. Do rzędu najczęstszych należą napady dychawicy sercowej i dusznicy bolesnej, znaczne przyśpieszenie tętna, niekiedy wprost odwrotnie, uderzające zwolnienie tętna. Rozmiary serca są pospolicie większe od prawidłowych. Charater akustyczny tonów zmienia się mniej lub więcej znacznie: nad ujściami żylnemi powstają wcale często wyraźne szmery. Zdarzają się dalej napady omdlewań i kurczów rzekomo padaczkowych; niekiedy powstają napady o typie, opisanym najpierw przez Adama Stockesa.

Nie wielkie praktyczne znaczenie dla medycyny wewnętrznej posiada *kiła pni żylnych*. Spotykają się z nią syfilodolodzy w ostrym okresie zakażenia kiłowego. W późnym okresie choroby przydarza się bardzo rzadko. W czasie mojej lekarskiej działalności w Sarajewie, widziałem tylko 4 przypadki kiłowego zapalenia żył, z tego 3 z zajęciem żył kończyn dolnych, 1 z zapaleniem żył górnej kończyny prawej. Było to bardzo niewiele wobec poważnej cyfry chorych z kiłowemi schorzeniami narządów wewnętrznych wogóle, a narządu krążenia w szczególności.

Objawy kiłowego zapalenia żył i towarzyszących im zakrzepów nie różnią się od objawów tych spraw, powstających z innych przyczyn. Na pewne wyróżnienie zasługuje conajwyżej bardzo znaczna bolesność chorych żył i ich najbliższego otoczenia, oraz zjawienie się, zwłaszcza wśród nocy, dotkliwych bólów, przypominających nocne kostne bóle syfilityków.

W moich przypadkach odniosło leczenie przeciwkiłowe zupełnie dobry skutek; choroba ustąpiła bez pozostawienia śladów. I dzieje się tak najczęściej. Tylko niekiedy zdarzają się zejścia mniej pomyślne, z powstaniem sklerozy ścian naczynia na ograniczonej przestrzeni, wyjątkowo nawet z zupełnem zarośnięciem światła żyły.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Z dziedziny rzadkich powikłań duru brzusznego.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz.: Doc. Dr. Szenajch Wł.

W czasie kampanji durowej jesienią r. 1926 miałem sposobność spostrzegać u dzieci dwa przypadki duru brzusznego o niezwykłym przebiegu. Tak ze względu na rzadkość obrazu chorobowego, jaki każdy z owych przypadków stanowił, jakoteż ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie z natury rzeczy przypadki te najbieglejszemu klinicyście przedstawiać mogły — uważam za rzecz stosowną podać poniżej ich opis.

1. Halina B. lat 3. (Nr. 17943). — Przypadek demonstrowany i omówiony na posiedzeniu Klin. Pol. Tow. Pedj. dn. 6. X. 1926 i na posidzeniu Klin. Warsz. Tow. Lekarsk dn. 22. XI. 1926. Przybywa do szpitala dn. 10. IX. 1926 w 15-ym dniu choroby, która zaczęła się w domu nagłą ciepłotą do 40° C dochodzącą. Ciepłocie towarzyszyła wielka senność, wymioty i częściowa utrata przytomności. W 3-cim dniu choroby przywołany felczer stwierdził, że choroba „uderzyła na mózg". W 4-ym dniu choroby przywołany lekarz stwierdził na podstawie wyniku analizy moczu — zapalenie nerek. Do szpitala przybywa z powodu nasilenia się objawów mózgowych z rozpoznaniem: *meningitis*. Dziecko nieprzytomne leci z rąk. Na twarzy, powiekach, na kończynach górnych i dolnych obrzęki nieznacznego stopnia. Na skórze grzbietu, na powłokach brzusznych, na udach plamy krwawe, wiśniowe, wielkości grosza do wielkości złotego. Ciepłota 36.8—38.2°. Odczyn Pirqueta ujemny. Stawy wolne. Gruczoły nie powiększone. Źrenice rozszerzone oddziaływują na światło. Słuch zachowany. Nieznaczna sztywność kończyn dolnych. Mierna sztywność karku. Odruchy Brudzińskiego karkowy, obustronny, policzkowy i łonowy ujemne. Objaw Kerniga ujemny. Objawy White'a, Tronconi Bindera ujemne. Nieprzytomności dziecka towarzyszy senność, przerywana od czasu do czasu występującemi wymiotami i chwilowym niepokojem. *Foetor ex ore*. Na śluzówce prawego policzka ograniczona nekreza wielkości złotego okrągła, krwią podbiegnięta. Język obłożony, wilgotny. Gardło czyste. Płuca bez zmian. Granice serca normalne. Tony czyste. Tętno 120 słabo napięte, miarowe. Śledziona niemacalna. Stolec stały.

Dziecko oddaje pod siebie bardzo nieznaczną ilość moczu, który jest wyraźnie krwawy. Mocz zawiera białka 3‰, chlorków 0.93‰. Brak cukru. W odwirowanym osadzie: bardzo liczne krwinki czerwone, złuszczone nabłonki nerkowe i skąpe wałeczki cylindryczne oraz leukocyty. Odczyn dwuazowy ujemny.

Próbne nakłucie lędźwiowe wydobywa płyn jasny, który wydostaje się pod wzmożonem ciśnieniem. Płyn zawiera 0.06‰ białka, cukru: 0.4‰, mocznika: 0.18‰. Odczyny Nonne Appelt'a, Pandyego, próba ninhydrinowa ujemne. Refr.: 1,33480. Odczyn Flattaua na przepuszczalność fuchsyny ujemny. W osadzie płynu brak bakteryj. Białych ciałek 3 w 1 mm³. Posiewy płynu mózgowego (także na żółci) jałowe.

Krew: hemoglobiny 55%, czerwonych ciałek: 4,650.000, białych ciałek 7.800. Wskaźnik zabarwienia 0.59. Wielojądrzastych — neutrofilów 89%, limfocytów 7%, postaci przejściowych 4%. Refr.. 1,3470 (6.40% białka). Płytek Bizzozero: 45.000, 14.85% normy. Płytki olbrzymie (megatrombocyty) i małe kropkowate. Chlorków: 3‰, mocznika w surowicy: 0.25‰, cholesteryny: 3.5‰. Ciśnienie krwi: 48—58 (Riva Rocci), lepkość: 1 : 4 (Hess). Próba Van de Bergha w surowicy ujemna. Czas krwawienia: (z palca) 16 minut, czas krzepnięcia: 12 minut, kurczliwość skrzepu: zła. Objaw opaskowy Rumple Leedena: ujemny. Badanie czynnościowe tkanki naczyniowej (Morawitz Denecke) nie wykazuje różnicy we wskaźniku refraktometrycznym po ucisku ramienia. Rezystencja krwinek na płyny hipotoniczne znacznie wzmożona: 0.26%. Opadanie krwinek: 2 godziny, 18 mm. W miejscu ukłucia przy punkcji lędźwiowej wyraźna wybroczyna krwawa, obejmująca brzegi rany. (Objaw Kocha: Stichprobe). Posiew krwi na bulionie, na buljonie z cukrem i na żółci ujemne. Aglutynacja surowicy z zawiesiną durową i paradurowemi: ujemna.

Odczyn skórny Pirqueta: ujemny. Odczyny Wassermanna i Sachs-Georgiego: ujemne. Badanie bakterjologiczne martwicy błony śluzowej policzka wykazuje obecność gronkowców i paciorkowców. Brak krętków i wrzecionkowców. Stolec stały. Badanie na krew utajoną i na obecność pasorzytów ujemne.

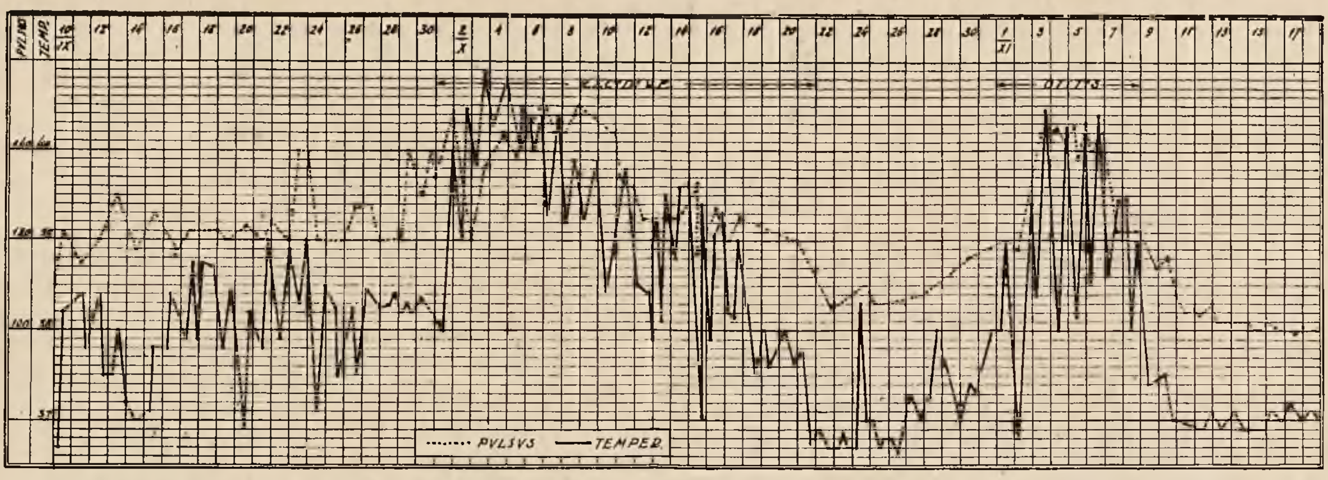
Przez następujące najbliższe 7 dni dziecko mimo umiarkowanej ciepłoty nie odzyskuje przytomności, ale jest naprzemian sennie odurzone, lub przeciwnie popada w stan niespokojnej agitacji, nie daje do siebie przystąpić, pokrzykuje i odmawia wszelkich płynnych czy stałych posiłków.

Dnia 17. IX. wykonany posiew moczu na żółci wykazuje obecność prątków Ebertha, które z surowicą wysoko aglutynującą durową dają pożądany odczyn zlepny. Równocześnie badany odczyn zlepny Widala wypada w niskich granicach 1 : 50 dodatnio.

Z powodu utrzymujących się objawów mózgowych przedsięwzięte 19. IX. powtórne nakłucie lędźwiowe dało płyn jasny o podobnych cechach, jak za pierwszym razem. Ilość mocznika uległa niewielkiej zmianie 0.22‰.

Odczyn dwuazowy moczu utrzymuje się ujemnie. Chlorki zmniejszone. Refraktometr krwi nieco się obniża: 1,3462 (5.95% białka). Mocznik krwi 0.3‰.

Dnia 20. IX. Ciepłota do 38.6° C. Dziecko przytomne, spokojniejsze, mimo utrzymujących się obrzęków oddaje więcej moczu (360 cm³).



Krzywa ciepłoty i tętna Haliny B.

Dnia 24. IX. Stan poprawy trwa. Refraktometr 1,3478 (6.85% białka). Krew badana wykazuje Hemoglobiny 45%. Czerwonych ciałek 3,080.000. Wskaźnik zabarwienia: 0.73. Białych ciałek: 9.100. Wielojądrzastych obojętnochłonnych: 56%. Limfocytów 39%. Postaci przejściowych 4%. Eozynochłonnych: 1%. Płytek: 100.000. Czas krwawienia: 15 minut. krzepliwość: 12 minut, kurczliwość skrzepu lepsza. Rezystencja krwinek: 0.38%—0.34%. Mocznik: 0.20‰. Cholesteryna: 1‰. Odczyn Widala 1 : 100.

Mocz bez białka. W osadzie pojedyncze komórki złuszczone nabłonka nerwowego i pojedyncze wałeczki szkliste oraz leukocyty. Chlorki: 2.34‰. Odczyn dwuazowy: ujemny.

Brak świeżych plam na skórze. Dawne plamy barwikowo zmienione przeświecają w coraz słabszych śladach. Nekroza błony śluzowej policzka usunięta przez wał zapalenia demarkacyjnego — pozostawiła świeżo oczyszczone owrzodzenie.

Dnia 27. IX. Ciepłota 38.8°. Stan dobry przy dobrem tętnie i powrocie łaknienia. Odczyn Widala: 1 : 500 dodatni. Odczyn dwuazowy moczu ujemny.

Od 1. X. do 21. X. następuje nawrót ciepłoty do 41° C. dochodzący. Po 11-dniowej gorączce ciągłej 10-dniowy okres wahań. Nawrotowi towarzyszą stany powtórnego zamroczenia, senności i objawy mózgowe. Równocześnie występują objawy kiszkowe w postaci wolnych stolców. Tętno szybkie, arytmia, hipotonja 144. Brak zmian ze strony nerek. Brak objawów plamicy W moczu występuje 1. X. odczyn dwuazowy.

Z powodu objawów mózgowych i podniecenia nerwowego wykonano 8. X. po raz trzeci nakłucie lędźwiowe, które dało płyn jasny, niezapalny. W celach leczniczych wstrzyknięto 3 cm³ płynu mózgowego podskórnie. 9. X. dziecko znacznie spokojniejsze — przyjmuje pokarmy.

W okresie wahań ciepłoty obserwowano objawy osłabienia mięśnia sercowego w postaci zmniejszonego ciśnienia tętniczego i występującej tachykardji, bruit de galop i arytmji, którym towarzyszyło obwodowe zziębnięcie członków. Z tego powodu podawano przez 10 dni podskórnie adrenalinę 2 razy dziennie po 0.5 cm³ rozczynu 1 : 1000.

Dnia 19. X. matka dziecka (20-letnia) umiera w 3-cim tygodniu choroby na dur brzuszny w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Od 21. X. do 1. XI. stan dobry przy powracającym apetycie, dobrym śnie i dobrem samopoczuciu.

Od 1. XI. do 8. XI. ciepłota do 40.5° z powodu obustronnego zapalenia ucha środkowego. W tym samym czasie 6. XI. wystąpiła angina z Löfflerowskiemi laseczkami w preparacie bezpośrednim i w czystej kulturze. Z ropy z uszu i ze śluzu z nosa wyhodowano również laseczki Löfflerowskie. Zastrzyknięto surowicy 3000 J. A. i izolowano dziecko. Niemniej to ostatnie intermezzo przechodzi u dziecka stosunkowo lekko, nie odbijając się ujemnie na stanie sił, apetycie, śnie i na tętnie.

Od dnia 9. XI. dziecko wolne od gorączki powraca z każdym dniem do zdrowia, odzyskując wesołość. 15. XI. badana krew wykazuje limfocytozę (40%). Płytek: 220.000 w 1 mm³. Dnia 17. XI. dziecko odchodzi zdrowe do domu.

Dziecko 3-letnie przybywa do szpitala w 15-ym dniu choroby, przebiegającej wśród gorączki, do 40° dochodzącej, z obrzękami, z krwiomoczem, skąpem moczeniem, z objawami mózgowemi, sennością przerywaną stanami wielkiego podniecenia nerwowego, wśród wymiotów, nieprzytomne. Na skórze liczne petocie. W jamie ustnej ognisko martwicze policzka. Badanie płynu mózgowego ujemne. Krwiomocz z elementami nerkowemi i skąpą cylindrurją, znaczny brak chlorków, brak odczynu dwuazowego. Badanie krwi stwierdza: wydłużony czas krwawienia, złą kurczliwość skrzepu, trombopenję, megalotrombocytozę, objaw nakłucia próbnego Kocha dodatni, wielojądrzastą neutrofilję, cholesterynemję, brak azotemji, obniżenie wskaźnika refraktometycznego. wzmożoną odporność krwinek na rozczyny hipotoniczne soli, ujemny odczyn Widala, ujemne posiewy krwi i płynu mózgowego.

Na podstawie tej analizy mieliśmy prawo rozpoznać: *nephritis haemorhagica. Thrombopenia symptomatica.* Rozpoznanie to czyniło zadość potrzebom anatomopatologicznym, fizjopatologicznym i wreszcie symptomatycznym. Brakowało czegoś. Brakowało temu rozpoznaniu etjologji. Plamica nie była tak dominującą i zapóźno wystąpiła, aby ją można było uważać za pierwotną t. j. idjopatyczną (M. Werlhof). W domu jej nie zauważono, dopiero w szpitalu, gdzie nie robiła wybitnych postępów. Zachodziło pytanie, jaki jad patologiczny powodował ten ciężki obraz chorobowy. Nie trudno było rozumieć, że jesteśmy świadkami choroby nie konstytucyjnej, ani katastrofy przemiany materji, ale, że mamy do czynienia mimo niewyczuwalnej śledziony, z ciężką postacią zakażenia. Ale jakiego?

Groźny stan chorego dziecka wymagał sprężystej akcji leczniczej opartej na rozpoznaniu objawowem. ale wymagał również szybkiej decyzji i orjentacji celem rychłego zamknięcia pierścienia djagnostycznego w kierunku etjologji, aby na wypadek zejścia śmiertelnego stanąć z pełnem rozpoznaniem. W takich wypadkach pożyteczną pomocą okazuje się błyskawicznie przytomne zorjentowanie się w istniejącym chwilowo repertuarze panującego *genius epidemicus.* W okresie tym panowały dwie główne infekcje w Warszawie wśród dzieci t. j.: płonica i dur brzuszny. Za płonicą nic oprócz *nephritis haemorrhagica* nie przemawiało. Znamienny był w tem zapaleniu nerek brak azotemji, której w tak ciężkiej postaci mózgowej nie powino było brakować. Brak było jakichkolwiek śladów anginy, lub zapalenia gruczołów podszczękowych. Za durem brzusznym nie przemawiał ani ostry początek choroby, która już 4-go dnia dała możność lekarzowi na mieście stwierdzić zapalenie nerek. Brak było suchego języka, obrzęku śledziony, brak odczynu dwuazowego moczu, a wreszcie — hemokultura i posiew płynu mózgowego na żółci były ujemne. Nie zaniechaliśmy tego poszukiwania w kierunku duru, bo jakkolwiek wywiady rodzinne nie sygnalizowały nam zakażenia durowego w domu chorego dziecka, to jednak adres dziecka wskazywał ulicę, która nam w czasie ostatniej kampanji durowej dwoje chorych dostarczyła. Nic więc dziwnego, że w konsekwencji pomni także na to, jak często odczyn Widala późno występuje i jak hemokultura tylko w samym początku choroby daje wyniki dodatnie — uciekliśmy się do wykonania posiewu moczu jałowo cewnikiem zebranego Posiew moczu w 7-ym dniu pobytu chorego w szpitalu, a 22-im dniu choroby, dał nam wynik dodatni i zarazem zamknął obręcz wątpliwości rozpoznawczej, co do etjologji zapalenia nerek i skazy krwotocznej.

Odczyn aglutynacyjny Widala — jak to zresztą bywa — mimo zachowania ciągłej czujności z naszej strony — wystąpił bardzo późno, bo dopiero w 32-im dniu choroby w wysokości 1 : 500. Zawiesina nie była winna, bo kontrolowaliśmy nasze odczyny w innej pracowni bakterjologicznej z temi samemi wynikami.

W ślad za ustępującem zapaleniem krwotocznem nerek ustępowały objawy plamicy krwotocznej. W 29-ym dniu choroby notuje historja choroby stan krwi ze znaczną poprawą uprzednio stwierdzonej małopłytkowości.

W jakim stopniu opisana przez nas małopłytkowość jest w danym przypadku godną sygnalizowania nie zdajemy sobie do-

kładnie sprawy, bo naogół niewątpliwie mało uwagi ze strony lekarza zaprzątała dotychczas sprawa wahań ilościowych płytek w przebiegu duru brzusznego. Komunikat mój może będzie skromnym przyczynkiem do tego zagadnienia. Beck z Tübingen niedawno ogłosił wyniki swoich badań, z których wynika, że w przebiegu niektórych chorób zakaźnych dziecięcych na szczycie gorączki występuje bardzo często trombopenja.

Guinon ogłosił obserwację krwotocznego zapalenia nerek u 10-letniego dziecka chorego na dur brzuszny „ w przebiegu plamicy wysypkowej z nawrotami". Zdaniem autora „purpura ułatwiła schorzenie nerek w durze brzusznym".

Jeżeli możliwe jest przypuszczenie, że małopłytkowość zjawiać się może przejściowo i niespostrzeżenie w przebiegu niejednej zakaźnej choroby, jak to chce Beck w Tübingen, — to w każdym razie wystąpienie plamicy u dziecka, które nigdy przedtem na żadną skazę krwotoczną nie zapadało, należy do osobliwości, których się często nie spotyka. Rzuca ona światło na ciężkość samego zakażenia durowego w spostrzeganym przypadku. Że zakażenie było złośliwe — świadczyły również objawy mózgowo-nerwowe, które nie tylko z początku choroby się utrzymywały, ale także w czasie nawrotu groźnie się manifestowały i skłaniały nas do kilkakrotnego próbnego nakłucia. Nie — azotemja, bo wskaźnik mocznika surowicy krwi na szczycie *nephritis* wynosił zaledwie 0.20‰, ale trujące działanie toksyn zarazka durowego na układ nerwowy było przyczyną kolejnych stanów zamroczenia, senności, wymiotów, delirjów i niepokoju. Objawy te towarzyszące z początku choroby zapaleniu nerek, raz ustąpiwszy, powróciły z nowem nasileniem powtórnie w czasie nawrotu, kiedy nie było już śladów zapalenia nerek. Za tem wreszcie, że zakażenie było ciężkie, przemawia tragiczny fakt równoczesnego osierocenia dziecka z powodu tego samego duru, na który matka, młoda silna osoba w 20 dni po oddaniu dziecka do szpitala sama zapada i w trzy tygodnie później umiera mimo opieki szpitalnej.

Nephrotyphus jest wielką rzadkością w klinice duru brzusznego u dzieci. Daje temu wyraz tak doświadczony klinicysta, jak Hutinel w dziele swojem: „Les maladies des enfants" w rozdziale, traktującym o durze i o jego powikłaniach. Dali temu również wyraz nasi klinicyści Prof. Michałowicz i Doc. Szenajch, którzy rozporządzając wielkiem doświadczeniem klinicznem podkreślali w dyskusji na posiedzeniu klinicznem w Tow. Pedjatrycznem rzadkość demonstrowanej obserwacji.

W piśmiennictwie francuskiem Montmollin ogłosił 4 przypadki. Adam również 4.

I nie tylko w pedjatrji, ale także w klinice dorosłych — obraz duru nerkowego jest rzadkim fenomenem. Świadczą o tem skąpe a zawsze skwapliwie notowane pojedyncze rozprószone obserwacje w piśmiennictwie. Świadczy o tem wymownie opinja rektora Gluzińskiego, który na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. zabierając głos w dyskusji z okazji demonstracji opisanego przypadku stwierdził, że w swojej przeszłości klinicznej tylko raz jeden spostrzegał *nephrotyphus* u dorosłego.

W opisanym przypadku zasługują także na uwagę dwie okoliczności natury terapeutycznej. A mianowicie fakt korzystnego zastosowania u chorego dziecka (8. X.) autoliquido-terapji sposobem Zielińskiego i fakt zbawiennego leczenia stanu hipotonji przez szereg 10 dni za pomocą adrenaliny (od 12. X.—22. X.).

Wiadomo, że od roku 1917 donosi Kazimierz Zieliński o skutecznych wynikach stosowania autoliquido-terapji szczególnie w klinice duru plamistego przeciwdziałając stanom podniecenia układu nerwowego i objawom oponowym, a nawet sercowym. W przypadku naszym po zastosowaniu zastrzyknięcia płynu mózgowego podskórnie, spostrzegaliśmy uspokojenie dziecka i zdolność przyjmowania pokarmów.

Oprócz nasilenia objawów mózgowo-nerwowych w czasie nawrotu spostrzegaliśmy także objawy znacznego osłabienia mięśnia sercowego w postaci spadku ciśnienia tętniczego, które po podawaniu analeptyków i digalenu nie ulegało poprawie i niewątpliwie groziło każdej chwili „nagłą śmiercią", tak znaną każdemu lekarzowi w przebiegu ciężkiego duru brzusznego. *Myocarditis* i objawy zapadu i nagłej śmierci w przebiegu duru brzusznego znane od czasu pierwszych publikacyj z r. 1869 i 1875 Dieulafoy i Hayema poruszają jeden z najciekawszych dramatów tego zakażenia i stanowią za obszerny rozdział, aby go w tej notatce poruszać. Chodzi mi tylko o zaznaczenie, że w groźnem niebezpieczeństwie obserwowanego *bruit de galop*, arytmji, tachykardji i obwodowego zziębnięcia członków w czasie nawrotu duru brzusznego u naszego 3-letniego dziecka — zastosowanie przez przeciąg 10 dni 2-razowych injekcyj adrenaliny — podtrzymało szczęśliwie akcję serca i przyczyniło się prawdopodobnie do uchylenia *mortis subitae* w tyfusie.

W tym samym sezonie duru spostrzegaliśmy równocześnie drugi niemniej interesujący swojem pokrewieństwem, jakkolwiek znacznie łagodniejszy i niewinniejszy, przypadek *pyelocysticis* w przebiegu duru brzusznego u dziecka 4-letniego.

Marjan Śl. lat 4. Nr. 17942. — Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Klin. Pol. Tow. Pedjatr. dn. 6. X. 1926 r. — przybywa do Szpitala Karola i Marji dn. 9. IX 1926 w 7-ym dniu choroby, z powodu trudności w bolesnem oddawaniu moczu, który jest chwilami krwawy, i z powodu gorączki trwającej od tygodnia.

Badanie stwierdza dobry stan ogólny, zupełną przytomność, brak zmian ze strony jamy nosowogardłowej, płuc, serca, nieznaczny obrzęk z pod łuku miękko wystającej śledziony, język wilgotny, tętno 120, ciepłota od 38.2—39.6°, łaknienie upośledzone, sen dobry. Jedynym silnym podmiotowym objawem chorobowym jest parcie na mocz i bolesność pod koniec każdego oddawania moczu. Przedmiotowe dodatnie badanie wykazało: podwyższenie ciepłoty, odczyn Pirqueta dodatni, objektywnie stwierdzalną bolesność dolnej części brzucha i miękką macalną śledzionę. Rozbiór moczu: mocz kwaśny 1.008, na przemiany jasny i mętny, ślad białka 0.08‰, kw. mocz. przy bezpurynowej diecie 4.40‰. Chlorków 2.5‰. Ślad urobilinogenu. W osadzie: czerwonych krwinek do 10 w polu widzenia, pojedyncze leukocyty do 8 w polu widzenia, złączone komórki pęcherzykowe i miedniczkowe, pasma śluzu, bakterje. Nieliczne sole moczanów. Odczyn dwuazowy ujemny. Krew: hemoglobiny 50%, czerwonych ciałek 4,550.000, białych ciałek 15.400, wielojądrzastych leukocytów 77%, limfocytów 22%, postaci przejściowych 3%. Refr.: 1,3481 (7.06% białka)). Lepkość 1 : 4. Resystencja krwinek na rozczyny hipotoniczne 0.44—0.38%. Mocznik 0.25‰. Kwas moczowy 3 miligr.%. Cholesteryny: 1‰. Odczyn Widala: 1 : 40. Posiew krwi: jałowy.

Na podstawie tego badania i towarzyszących objawów rozpoznano: *Pyelocystitis iniectiosa*. Ze względu na uporczywe, bolesne parcie na mocz podejrzywano możliwość istnienia skrytej kamicy i w tym celu poddano chorego skombinowanemu badaniu oburęcznemu od strony powłok i równocześnie od odbytnicy, spostrzegano bacznie poszczególne porcje moczu w kierunku kamieni a wreszcie poddano badaniu roentgenologicznemu okolicę pęcherza i moczowodów. Wszystkie te metody badania nie dały dodatniego wyniku.

15. IX. Temp. 37.2°—38.5°. Tętno 120 miarowe dobrze napięte. Pod wpływem zastosowanych objawowych, zwykłych środków leczniczych — bóle w czasie moczenia ustępują. Stan ogólny dziecka dobry. Śledziona macalna. Brak objawów kiszkowych.

17. IX. Temp. waha się od 36.8°—36.6°. Stan ogólny dobry. Stolec stały. Mocz o c. g. 1.005. Bez białka. Kwasu mocz.: 3‰. W osadzie pojedyncze krwinki czerwone i złuszczone komórki miedniczkowe i pęcherzowe oraz nieliczne leukocyty. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Widala 1 : 100. Posiew moczu na żółci daje kulturę laseczek Ebertha aglutynujących z surowicą wysoko aglutynującą. Rozpoznano: dur brzuszny.

20. IX. Ciepłota normalna. Śledziona macalna, miękka. Brak objawów pęcherzowych. Mocz bez zmian patologicznych. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Widala 1 : 200. (18-y dzień choroby).

Dalszy przebieg choroby nie daje żadnych powikłań. Zdrowienie odbywa się normalnie. Leukocytoza ustępuje. Objawy pęcherzowo-miedniczkowe nie ponawiają się.

W czasie pobytu dziecka przybywa jego rodzeństwo 8-letnia siostra w dniu 18. IX. z typowym dość ciężkim durem brzusznym, wolnym od powikłań dróg moczowych. Oboje rodzeństwo wyleczeni, opuszczają szpital 21. X. 1926.

4-letnie dziecko przybywa w czasie panującej endemji tyfusu brzusznego z objawami zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, z obrzękiem śledziony i z ciepłotą do 39.6° dochodzącą, przy dobrym stanie ogólnym. Po tygodniu pobytu ciepłota zaczyna wahać się między 37.2° a 38.5° a równocześnie ustępują objawy *pyelocystitis*. W 14-ym dniu choroby odczyn Widala 1 : 100, posiew moczu na żółci — stwierdza obecność prątków durowych. W 18-ym dniu choroby odczyn Widala 1 : 200 dodatni. Rodzeństwo zapada również na dur brzuszny.

Przypadek ten jest interesujący ze względu na rzadki początek choroby. Przy dobrym stanie ogólnym i gorączce o torze nierównym wystąpienie na pierwszy plan objawów pęcherzowych mogło maskować z łatwością istotę właściwej infekcji. Tylko okoliczność, że znajdowaliśmy się właśnie w sezonie tyfusowym, kazała nam na wszelki wypadek przeprowadzić aglutynację surowicy chorego z zawiesiną durową. Jakkolwiek badanie nasze w kierunku kamicy pęcherzowej było ujemne, nie ulega wątpliwości, że myśl o *lithiasis* była i dziś po wyleczeniu dziecka jest jeszcze uzasadniona. W pracy mojej o kamicy pęcherzowej przytaczam przykłady jak łatwo niepostrzeżenie wyśliznąć się może z rąk naszych wczesne rozpoznanie kamicy u dzieci i jak dużo na to składać się może okoliczności. Jeżeli niema wątpliwości, że częstą przyczyną kamicy pęcherza żółciowego u dorosłego bywa kiedyś przed latami przebyta infekcja durowa i jeżeli sprawa ta

była tematem pracy lekarzy Lyonskich Pèhu la Charité i Bertoye — to nie jest również wykluczone, że źródłem niejednego w wieku późniejszym stwierdzonego kamienia pęcherzowego może być przebyte *pyelocystitis* na tle zakażenia durowego.

Pyelocystitis w przebiegu duru brzusznego nie należy do powikłań częstych. Merquio ogłosił obserwację zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza, które wystąpiło w $1\frac{1}{2}$ miesiąca od początku ciężkiego duru brzusznego i które trwając 2 miesiące zakończyło się wyzdrowieniem.

Piśmiennictwo.

V. Hutinel: Les maladies des enfants. Paris 1909. — Carnot, Libert et Bariéty: Paris Méd. Nr. 39. 1926. — Beck: Monatsch. f. Kind. Bd. 29. H. 6. S. 673. 1925. — Zieliński K.: Gaz. Lek. Nr. 29, 1917. — Tenże: Berl. Klin. Woch. Nr 10. 1918. — Tenże: Paris Médic. Nr. 38, 1926.

Dr. Alfred JANIK. Lwów.

Dwa ciekawe przypadki przepukliny.

Z Kliniki Chirurgicznej. Kierownik: Prof. Dr. H. Schramm.

Jak ciekawe a zarazem trudne do rozpoznania zdarzają się przepukliny świadczą niżej przytoczone dwa przypadki:

1). 47-letnia kobieta podaje, że przed 30 laty miała w prawej pachwinie guz, który po kilkuletniej obecności znikł bez żadnego leczenia.

Przed czterema miesiącami chora uderzyła się w brzuch, poczem ukazał się w tej samej pachwinie guz, który w przeciągu kilku dni doszedł do wielkości pięści.

Podczas badania stwierdzono w obrębie wargi sromowej dużej, guz wielkości i kształtu jaja gęsiego, twardy nie bolesny,



Przyp. 1.
Schematyczny przekrój guza.

o wypuku stłumionym, dobrze przesuwalny, względem podłoża i skóry, nie zmieniający się przy zmianie położenia i działaniu tłoczni brzusznej.

Rozpoznanie: włókniak więzadła obłego *(lig. teretis)*.

Przy zabiegu znaleziono lity guz, który dał się z łatwością oddzielić od otoczenia, doszedłszy jednak do jego górnego bieguna zauważono, że posiada on szypułę, biegnącą ku zewnętrznemu pierścieniowi pachwinowemu. Szypułę tę nacięto i okazało się, że jest to kanał średnicy ok. 0.5 cm. wyścielony otrzewna, łączący się od góry z wolną jamą brzuszną, od dołu zaś kończył się ślepo tuż poniżej zwn. pierścienia pachw., graniczący ze wspomnianym guzem.

Wspomniany kanał podwiązano, jak zwykłą szyjkę przepuklinową, i przecięto, usuwając część tego kanału wraz z guzem.

Po przecięciu guza okazało się, że składa się on z tkanki łącznej, mającej w środku wygląd gąbczasty i bronzowy, a na obwodzie zbity, jasny.

Badanie drobnowid. wykazało młodą, obficie unaczynioną tkankę łączną w środku guza i starszą szklisto zwyrodniałą w partjach obwodowych. Badanie skrawków wziętych z granicy guza i kanału nie wykazało obecności śródbłonka.

Jak można sobie wytłumaczyć przebieg sprawy?

Chcąc ją tłumaczyć zgodnie z wywiadami, należy przyjąć że u tej chorej istniał w młodości *canalis Nuckii apertus*, który może nawet uległ na pewien czas w swej części dośrodkowej zarośnięciu, powodując wytworzenie się z odcinka obwodowego wodniaka *(hydrocele muliebris)*, w postaci guza o którym chora wspomina. Wodniak mógł później zniknąć samoistnie, przez resorbcję płynu lub przebicie do jamy brzusznej, a blaszki otrzewnowe wyrostka pochwowego uległy zlepieniu. Takie przypadki niejednokrotnie opisywano. W ostatnich zaś czasach na tle urazu przyszło do pęknięcia blaszki wyrostka z następowym krwotokiem między zlepione blaszki. Masy skrzepowe uległy organizacji dając objawy guza, usadowionego w najniższej części wyrostka pochwowego t. j. w zakresie wargi sromowej dużej.

Krwotok do worka przepuklinowego i wyrostka pochwowego jest sprawą bardzo rzadką. W przytoczonym przypadku za krwotokiem z następową organizacją skrzepów przemawia szybkie wytworzenie się guza, bronzowe zabarwienie jego części środkowej i postępowanie organizacji od obwodu (od ścian wyrostka) ku środkowi.

2). Chora zgłosiła się do kliniki z guzem, wielkości dużej dyni, którego szeroka szypuła leżała w prawej pachwinie poniżej więzadła Pouparta, a całość zwisała ku dołowi, sięgając do jednej trzeciej dolnej uda. Guz ten był kształtu nierównomiernego, powierzchni nierównej, miękki, chełboczący, o stłumionym wypuku, nie zmniejszający się przy ucisku i leżeniu. Skóra na guzie cienka, żyły znacznie rozszerzone. U podstawy guza nie stwierdzało się żadnego rozstępu ani bramy wejścia.

Guz ten, jak twierdzi chora, wzrastał stopniowo w przeciągu trzech lat, nie dając żadnych dolegliwości, prócz tego, że przeszkadzał w pracy i chodzeniu.

W znieczuleniu miejscowem okrojono szypułę guza eliptycznie, i poczęto oddzielać od otoczenia, podczas czego ściana guza pękła i wylało się z niego około siedm litr. jasno-surowiczego płynu.

Oglądając wnętrze guza stwierdzono, że ma się do czynienia z przepukliną udową o bardzo wąskiej bramie i szypule przepuklinowej, z której zwisała do światła worka mała część sieci,



Przyp. 2.

promienisto rozłożonej i zrośniętej ze ścianą worka. Jej naczynia wykazywały znaczne rozszerzenie.

Jak wytłumaczyć mechanizm powstawania tego rzadkiego powikłania przepukliny?

Należy przypuszczać, że przed kilkoma laty powstała przepuklina sieciowa, z następowem zrośnięciem ze ścianą worka

przep. i elastycznem ściągnięciem się bramy wejścia. Wobec tego przyszło do ucisku naczyń sieci i znacznego ich rozszerzenia, następstwem zaburzonego krążenia było przesiąkanie płynu surowiczego do światła worka, gdzie stopniowo się zbierał nie będąc z jakichś powodów wchłaniany przez śródbłonek otrzewny przepukliny.

Wspomniany płyn nie dawał się odprowadzić do jamy brzusznej, ponieważ usadowiona przy ujściu szyjki sieć cofała się pod naporem płynu i zamykała na kształt wentyla światło szyjki, a równocześnie sama nie dała się odprowadzić, ponieważ była przyrośnięta do worka.

Zbieranie się płynu surowiczego w worku przep. na tle osznurowania sieci przez bramę opisywano niejednokrotnie.

Nasz przypadek jest o tyle unikatem, że wytworzony mechanizm doprowadził do tak znacznego nagromadzenia się płynu, wytwarzając guz ogromnych rozmiarów, usadowiony wprawdzie w typowem miejscu dla przepukliny kobiecej, nie dający jednak ani jednego objawu przepukliny. Ciekawy jest przytem sam mechanizm powikłania.

Przypadek ten był przedstawiony w lw. Tow. lek. przez dr. Hilarewicza).

PORADNIK JĘZYKOWY.

Profesor Dr. Tadeusz Browicz nadesłał następujące uwagi i wnioski na tle wadliwości mianowniczych i językowych, jakie spostrzegł w numerze 12-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b.:

Układ samoczynny, mimowolny — a nie — „roślinny, wegetatywny".

Uodpornienie przeciwpłonicze — a nie „szczepienie" (bo szczepienie to pojęcie wprowadzenia w tkankę, organizmu mikrobów, pasożytów rozmnożnych, przeszczepnych, pierwowzór szczepienie ospy).

Niedokrewność — a nie „niedokrwistość" (bo krwistość oznacza nadmiar krwi).

Odczyn czegoś — a nie „odczyn na coś".

Gruźliczy, Zagruźliczony — a nie „gruźlik".

Przedśpiączkowy — a nie „prekomatyczny".

Objaw niestrawności — a nie „objaw dyspeptyczny".

Jadzica — a nie „toksemja".

Moczopędność — a nie „diureza".

Zakażenie jelitne — a nie „enterokokowe".

OCENY.

Jan Szmurło: *Choroby nosa i jamy nosogardłowej.* Podręcznik dla lekarzy i studentów, Wilno 1926.

Na półkach księgarskich pojawiła się część pierwsza polskiego podręcznika otolaryngologji. Szczegółowe omówienie należałoby odłożyć do czasu, w którym całokształt pracy znajdzie się w naszych rękach. Udanie się tej na nasze stosunki równie cennej jak śmiałej imprezy, zależeć będzie w wysokim stopniu od jaknajrychlejszego pojawienia się całkowitego podręcznika. Idąc za wskazówkami doświadczenia, mamy pewne wątpliwości, czy podzielenie edycji dzieła tego rodzaju na pojedyncze odstępy czasu nie postawi pod znak zapytania pełnego sukcesu zadania, które tak słusznie postawił sobie autor: zadania wciśnięcia w ręce ogółu słuchaczy i lekarzy naszych własnego podręcznika, a wyparcia obcego. Z pośród „7.000 lekarzy i 3.000 słuchaczy medycyny na polskich uniwersytetach", o których mówi autor w przedmowie, znakomita większość może się zdobyć w najlepszym razie na jeden podręcznik, a w podręczniku tym życzy sobie znaleźć wszystko dotyczące danej specjalności. Czy zatem wobec konkurencji podręczników obcych, renomowanych, zupełnych, udogodnionych w sposobie nabywania, reklamowanych dobrze i wytrwale potrafi się rozpowszechnić, a przez to i ostać fragment polskiego podręcznika, nawet jak w tym wypadku najlepiej napisany, lecz walczący dopiero o popularność i prawo obywatelstwa? Przypatrzmy się bibliografji, która da nam na to pytanie pouczającą odpowiedź. Dotychczas możemy zanotować w dziedzinie rodzimej otolaryngologji cztery fragmenty podręcznikowe (całość wogóle nigdy nie pojawiła się):

1) J. Sędziaka p. t.: „Choroby nosa, jego zatok i jamy nosowo-gardzielowej". Warszawa 1897, książka, w rozmiarach, zakresie i ujęciu analogiczna do dziś omawianej.

2) Tegoż autora p. t.: „Choroby jamy ustnej, gardzieli i przełyku", Warszawa 1900.

3) P. Pieniążka p. t.: „Choroby jamy nosowej, jamy ustnej, gardła, krtani, tchawicy i śródmięśni". Książka ta zresztą pobieżna, bo pomyślana jako przyczynek do zbiorowego dzieła Jaworskiego o chorobach wewnętrznych, wreszcie

4) R. Spiry p. t.: „Krótki zarys nauki o chorobach uszu". Kraków, 1905.

Wszystkie te książki, nie wykluczając tak pierwszorzędnie napisanej, jak praca Pieniążka, spotkał wspólny los. Rozeszły się w minimalnej ilości egzemplarzy, nie przekroczyły pierwszego wydania i przyprószył je pył zapomnienia. W ten sposób zmarnowaliśmy wysiłek skrzętnych, po obywatelsku myślących pracowników, a polski słuchacz i lekarz jak przedtem, tak i nadal posiłkuje się książką obcą. Upadek kordonów przemawia na korzyść polskiej książki dzisiejszej, nie mniej jednak z przyczyn wyłuszczonych uważam fragmentaryczność prac podręcznikowych za jedną z walnych przyczyn ich u nas niepowodzenia.

Drugie zastrzeżenie dotyczy rozmiarów zakreślonych książce prof. Szmurły. W znanym i poczytnym podręczniku niemieckim Denkera i Brüningsa zajmuje dział nosa i jamy nosogardłowej 160 stron, całość zaś stron około 640. Stosując tę propozycję do pracy Szmurły, której część obecnie wydana zajmuje stron 260, dojdziemy do wniosku, że całość przekroczy 1000 stron. Podręcznik tych rozmiarów wydaje nam się jako książka, przeznaczona dla słuchacza medycyny i dla praktyka stanowczo za obszernym i, co za tem idzie, także za drogim.

W związku z powyższem zastrzeżeniem znajduje się trzecie, a mianowicie w zakresie opisów, dotyczących anatomji i metodologji chirurgicznej daje się zauważyć gdzieniegdzie szczegółowość, wychodząca poza ramy zasadniczego celu, wytyczonego książce przez autora.

Uwagi powyższe uważam tembardziej za wskazane, ile że dzieło jest dopiero rozpoczęte, przeto zmiany pewne w zakroju całości są możliwe. Poza temi uwagami natury technicznej w książce należą się słowa najwyższej pochwały. Jako pierwszorzędną zaletę dzieła należy podnieść, że opiera się ona na głębokiem i rozległem doświadczeniu własnem autora i że spełnia ono jeden z kardynalnych warunków swoistego podręcznika, polegający na należnem uwzględnieniu rodzimych stosunków nozologicznych. Również i piśmiennictwo otolaryngologiczne polskie, którego się naprawdę wstydzić nie potrzebujemy, a które niejednokrotnie w podręcznikach obcych bywa pomijane lub przeoczane, uwzględnia autor szeroko i wyczerpująco. Strona kliniczna opracowana jest szczegółowo i jasno, a wszystko, zwłaszcza zaś ujmujace ustępy z dziedziny fizjologji i patologji ujmuje autor na wskróś nowocześnie.

Pewne usterki drukarskie, nie zbyt rzadkie, są w pierwszem wydaniu nieuniknione. Co do słownictwa należy zauważyć, że narodziny otolaryngologji przypadły na czas porozbiorowy. Przeto też i w słownictwie naszem tego działu ujawniają się poniekąd trzy ośrodki w pewnej mierze samodzielne i rozbieżne. Stąd pochodzi, że słownictwo Kongresówki, stosowane w podręczniku Szmurły nie we wszystkiem nakrywa się ze słownictwem stosowanem w uniwersytetach Małopolski. W każdymbądź razie jako niespożytą zasługę książki powitać należy usunięcie słownictwa obcego (nieliczne wyjątki, jak np. „Szpryca" na stronie 75, dadzą się łatwo usunąć), rzeczą zaś najbliższej przyszłości powinno być ujednostajnienie słownictwa, co uczyni najlepiej odpowiednia komisja, wyłoniona przez zjazd polskich otolaryngologów. Jeśli na zakończenie dodamy, że książka zaopatrzona jest w stoczterdzieści jeden instruktywnych rysunków, w skrupulatny skorowidz, że układ jest nader przejrzysty, język wykładu gladki i zajmujący, wreszcie, że druk jest uskuteczniony na dobrym papierze i bardzo wyraźny, to możemy powiedzieć, że zyskaliśmy książkę w treści i szacie wartościową, użyteczną i polecenia godną, która rychło znaleść się winna w księgozbiorze jak najszerszej rzeszy słuchaczy medycyny i lekarzy w Polsce, i za którą winniśmy autorowi szczerą wdzięczność i uznanie.

Dr. A. Schwarzbart (Kraków).

Prof. Dr. Jan Szmurło: *Choroby nosa i jamy nosowogardłowej.* Wilno 1926 r. Str. 268 ilustr. 141.

Przy szczupłej ilości podręczników w naszej literaturze lekarskiej pojawienie się nowego podręcznika należy powitać z uznaniem, tembardziej jeżeli podręcznik wychodzi z pod pióra wytrawnego znawcy przedmiotu i pedagoga. Napisanie podręcznika nie należy do rzeczy łatwych — bardzo często autorzy czynią podręcznik w jednym kierunku zbyt obszernym, w drugim zaś kierunku omawiają wiele rzeczy zbyt powierzchownie, przez co podręcznik traci na jasności. Prof. Szmurło uniknął szczęśliwie tego wszystkiego, wszystkie części podręcznika są ze sobą w harmonji. W sposób jasny i zwięzły autor przedstawił fizjologję i patologję tej części górnych dróg oddechowych. Liczne rysunki, które choć często noszą charakter schematyczny znakomicie ilustrują opis. Jedynie przy opisie tylnej tamponady nosa (str. 194), którą zna-

komicie ilustrują trzy rysunki należałoby może dodać jeszcze czwarty z tylną i przednią tamponadą razem, co często musimy robić. Podręcznik nie jest przeładowany nazwiskami, które najczęściej niewiele mówią uczącemu się, a za to obciążają niepotrzebnie pamięć. Jako podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy należy gorąco go polecić. Życzyć by należało, by niedługo pojawił się dalszy ciąg pożytecznego podręcznika.

Zalewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, Rok VIII, Nr. 1, za styczeń 1927: S. Pieńkowski: Czyn a uczucie. — L. Owczarowicz: Dalsze spostrzeżenia nad dopełniaczem surowicy krwi żaby wodnej. — Owczarowicz L., Babecki, Łukasiewicz, Szczodrowski: O syfilimetrji Vernes'a. — F. Białokur: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864. — S. Englert: Postać poronna zapalenia opon mózgowych nagminnego.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, zeszyt 4, z 15 lutego 1927: W. Orłowski: Ogólne zasady postępowania leczniczego w przewlekłych chorobach serca. — W. Jezierski: Wskazania do przerwania ciąży ze stanowiska internisty. — K. Opoczyński: O wpływie późnej kastracji na morfologję gruczołów dokrewnych u kobiet. — St. Kramsztyk: Przypadek ropnego zapalenia dziąseł i zarodków zębowych u oseska na tle ogólnego zakażenia. — Wiecki: Przyczynek do kazuistyki tężca przy pęrcnieniu.

Neurologja Polska. T. X, zeszyt 1. z r. 1927: K. Orzechowski: O ataksji dysmetrycznej oczu. — S. Półtorzycka: Torbiel skórzasta mózgu. — Wł. Jarecki: O dziedziczności głuchoty.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 17, z marca 1927: Kasy chorych a lekarze. — Kasy terytorjalne. — Kasy chorych za granicą. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Poradnie eugeniczne.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 12 z 20 marca 1927: Fr. Staliński: Pochodne bizmutu i znaczenie ich w lecznictwie. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszytt 1 za styczeń i luty 1927: Michałowicz: Exo i endogenetyczne poglądy na etjologję i patogenezę choroby płoniczej. — Gumiński: Znaczenie drożności górnego odcinka dróg oddechowych w rozwoju dziecka.

Opieka nad dzieckiem, Tom V, zeszyt 1 za styczeń i luty 1927: B. Krakowski: Polska Macierz szkolna. — Z. Zakrzewski: W sprawie kursów przeszkolenia położnych. — J. Bogdanowicz: Żłóbki otwarte dla niemowląt. — J. Fritz: Karta zdrowia. — Wł. Mikułowski: O zabawach i sportach w wieku przedszkolnym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 2. 1927. Zagrzeb.

Doc. Dr. L. Hofbauer: *Czy zabieg operacyjny przy empyema pleurae może zupełnie przywrócić zdrowie?* Jest to możebnem, jeśli następowo przeprowadzi się systematyczne ćwiczenia oddechowe pod kontrolą roentgena.

Dr. Otmar Weselko: *O istocie febris biliosa haemoglobuminurica i działaniu wstrzykiwań wapniowo-peptonowych. Febris biliosa haemoglobuminurica* jest następstwem przebytej zimnicy. Potrzebnem do tego jest osobnicze usposobienie. Wstrzykiwania wapniowo-peptonowe są skuteczne, osobno zastosowane nie prowadzą do celu.

Dr. I. Pedišić: *Przypadek urazowej pseudocysty trzustki.*

Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji 1770—1850.*

Dyr. J. Medwed: *Zakłady pedagogiczno-lekarskie w królestwie SHS.*

Sprawozdania. Bibliografja słowiańska. Sprawy zawodowe. Medycyna społeczna. Sprawy bieżące.

Medicinski Pregled.

Nr. 10. 1927. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

K. Šahović i V. Arnovljević: *Glykaemia proteidowa.* (Sprawozdanie poglądowe).

G. Helmgren (Stockholm): *Leczenie i rokowanie w nowotworach szczeki górnej.*

N. Dabowski: *Rozpoznawanie bąblowca przy pomocy swoistego odczynu śródskórnego.*

W. Alberti: *Cholecystografja sposobem doustnym.*

S. Pejić: *Początkowe uszkodzenia nerek królika przy zatruwaniu węglanem ołowiu.*

M. Kostić: *Przeszczepianie tkanek.*

D. Pavlović: *Wielopostaciowy mięsak sutka na podłożu śluzakowo-włókniakowem.*

D. Popović: *Pierwszy opatrunek rannych.*

Lj. Savković: *Estetyka a medycyna.*

Piśmiennictwo krajowe i zagraniczne. Kronika.

Nr. 11. 1927. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia

B. M. Milojevic: *Genetyka a medycyna.* (Sprawozdanie poglądowe).

B. Popović: *Przyczynek do nauki o miejscowej odporności.* Leczenie czyraków ucha i nosa przesączem Bezredki.

F. Durst i S. Bałtykow: *Orzeczenie sądowo-lekarskie w przypadku poronienia z przebiciem macicy.*

V. Mołłow: *Przypadek polycythaemji zakończony niedokrwistością złośliwą.*

A. Doršner. *Dwa przypadki pijawek w górnych drogach oddechowych (krtań, tchawica), wydobycie, wyleczenie.*

V. Derkač: *Gruźlica społówki.*

M. Sarvan: *Przypadek lichen ruber planus linearis u dziecka 6-tygodniowego.*

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Journ. de Méd. et Chir. prat.

10 Juill. 1926 p. 470. Flora. Thèse Paris déc 1925.

Soc. Radiol. méd. de France.

Avril 1925 et Année méd. prat. 5-eme anné 1926 p. 86.

Prof. Kamil Lian, docent wydziału lekarskiego w Paryżu, ordynator szpitala Tenon i Andrzej Blondel, intern. szpitali paryskich: *Przypadłości sercowe w aerofagji.* Odruchowe zaburzenia sercowe w przebiegu niektórych schorzeń żołądka należą do spraw powszednich i ogólnie znanych. Pomiędzy niemi rozciągnięcie żołądka przez gazy, zależne od aerofagji, wybija się na plan pierwszy.

Donioslość zaburzeń sercowych, które może wywoływać aerofagja, była przedmiotem wielu dyskusji. Ostatnio Lian i Flora podjęli na nowo studja nad powyższem zagadnieniem, wzbogacając swe poszukiwania szczegółowemi badaniami radjologicznemi nad zniekształceniem sylwetki sercowej, wynikającem z rozdęcia gazami żołądka i kąta śledzionowego okrężnicy.

Nasilenie zaburzeń sercowych w aerofagji jest niestałe. Przy najwyższem ich nasileniu dochodzi do napadów dusznicy sercowej albo nawet do ostrej asfiksji W razie słabszego nasilenia występują bóle w okolicy koniuszka serca, bicie serca, przykre uczucie zależne od ekstrasystolji, zawroty głowy, utrata świadomości omdlenia. Wszystkie te objawy występują przedewszystkiem po posiłku; towarzyszy im wzdęcie brzucha. Mogą się one zakończyć obfitem odbijaniem się gazów — i to jest jedna z ich cech szczególnych. Punkty bolesne łatwo naprowadzają na właściwe rozpoznanie, jeżeli są umiejscowione, jak to zwykle bywa, nie w samej okolicy serca, ale pod koniuszkiem serca w okolicy położonej pod brodawką sutkową lewą, w niektórych przypadkach tuż koło łuku żebrowego.

Aby wykryć właściwą przyczynę wszystkich tych zaburzeń sercowych należy przez wywiady, oraz badanie przedmiotowe uwydatnić objawy aerofagji. Do powszechnie znanych objawów, jak odbijanie gazami, dodamy objaw westchnienia. (*signe de soupir).* Chory od czasu do czasu robi parę głębokich wdechów, a zapytany dlaczego, tak wzdycha — odpowiada, że uczuwa pewna trudność w oddychaniu głęboko. Zależy to prawdopodobnie od uniesienia przepony przez wielką banię gazową żołądka, która utrudniając oddech, powoduje powyższe wrażenie. Również należy zwrócić uwagę na wzdęcie nadbrzusza stałe lub pojawiające się po posiłku. Przestrzeń Traubego daje podczas opukiwania wzmożony odgłos bębenkowy i jest bardzo rozległa; sięga ona do 5-go

żebra, co świadczy o nienormalnie wielkiej bani gazowej żołądka. Jeżeli stłumienie śledzionowe znika, można wywnioskować, że zgięcie śledzionowe okrężnicy jest rozciągnięte przez gazy.

Jednakże badanie kliniczne nie zawsze pozwala rozpoznać rozdęcie gazami żołądka i jelit, (aerogastrocolia) wówczas należy się uciec do prześwietlenia promieniami X.

Radioskopja wykazuje zespół zmian kształtu serca, które jeden z nas opisał pod nazwą „serce z uniesionym koniuszkiem" („coeur cabré des aerophages").

Wskutek obecności dużej bani gazowej żołądka, sąsiadującej z również znacznem rozdęciem gazami zagięcia śledzionowego okrężnicy, przepona lewa wznosi się ku górze ponad poziom łuku przepony prawej, skutkiem czego serce przechyla się tak, że koniuszek sterczy ku górze (wiadomo, iż przepona prawa jest ustawiona zazwyczaj o kilka cm wyżej od przepony lewej).

Takie badanie należy zawsze uzupełnić przez wykonanie pomiarów wielkości serca i aorty. Aby ocenić wielkość serca należy przedewszystkiem, i to jest najważniejszem zmierzyć wymiar lewej komory w głąb, zwłaszcza zaś kąt znikania koniuszka serca za cieniem kręgosłupa, w ustawieniu skośnem tylnem prawem (Vaquez i Bordet): daje się to łatwo uskutecznić sposobem zaproponowanym przez Lian'a, Guénaux i Renaut. Rzeczywiście przy określaniu tego wymiaru nie można się opierać na wypukleniu dolnej części lewego zarysu sylwetki sercowo - naczyniowej, gdyż jest ono zawsze przesadnie uwydatnione wskutek odepchnięcia serca ku górze, nawet jeżeli lewa komora nie jest powiększona.

Jeżeli się stwierdzi, że serce zostaje w ten sposób odsunięte wskutek uniesienia lewej przepony, ale nie powiększone w wymiarach, to można wnioskować, że zaburzenia sercowe u danego osobnika są charakteru wyłącznie odruchowego i zależą tylko od rozdęcia gazami żołądka i okrężnicy (aero - gastrokolji). Ale w wielu razach badanie kliniczne i radioskopowe narządu krążenia wykazuje rozszerzenie serca i tętnicy głównej: wówczas jest ostrożniej wnioskować, że rozciągnięcie gazami żołądka i jelit jest jedynie przyczyną ułatwiającą powstanie zaburzeń sercowych, i opierać rokowanie na wielkości zmian sercowo naczyniowych [1]).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Pediatrics.

Tom XLIII. Nr. 12. Grudzień 1926.

Cohen P.: *Ketoza u dzieci.* Autor rozróżnia trzy typy ketozy u dzieci stosownie do ich metabolizmu węglowodanowego: pierwszy typ zależy od wyczerpania rezerw węglowodanowych ustroju przez głód i objawia się hipoglykemją. Ketoza ta rychło ustępuje pod wpływem podania skąpych stosunkowo ilości cukru. Drugi typ ketozy występuje wraz z nienormalnym metabolizmem węglowodanów. Powoduje go zawsze zakażenie przy równoczesnej czasowej niedomodze trzustkowej, lub też wątrobowej. Objawy ketozy, towarzyszące pozornej cukrzycy trzustkowej, ustępują łatwo pod wpływem podania glukozy i insuliny. Postać ketozy o charakterze równoczesnej niedomogi wątrobowej ustępuje zwykle pod wpływem doprowadzenia glukozy. Trzeci typ ketozy pojawia się wskutek infekcji u dzieci z normalną zawartością cukru we krwi, z normalnym metabolizmem węglowodanowym — wykazujących cukromocz. Ta postać ketozy ustępuje po podaniu samej glukozy. We wszystkich przypadkach ketozy wskazane jest podawanie większej ilości płynów, a zamiast sody należy podawać buforowe zasady. Autor opisuje ośm wyleczonych przypadków ketozy u dzieci.

Rostenberg Adolph: *Współczesna nauka o dermatozach wieku dziecięcego.* Autor stwierdza na podstawie własnego doświadczenia klinicznego, że $^{1}/_{3}$ chorób wczesnego wieku dziecięcego przypada na wszelkiego rodzaju dermatozy. Omawia znane poglądy szkoły niemieckiej Czernego i szkoły francuskiej na etjologję wyprysku i opisując przyjęte metody leczenia wypowiada się za częstszem stosowaniem opoterapji i lampy kwarcowej. W leczeniu pokrzywki otrzymywał autor dobre wyniki, stosując *rhus toxidendron* w postaci wstrzykiwań, lub nalewki. W strupieniu woszczynowatem posługiwał się metodą epilacji Kienboeck-Adamsona. W leczeniu pyodermji poleca stosowanie lampy kwarcowej.

Weston William: *Studja nad odżywianiem.* Autor omawia zależność wartości mineralnych i witaminowych roślin zbożowych od szeregu czynników takich, jak klimat, użyźnienie, rodzaj gruntu. Przytacza doświadczenia Greaves'a i Carteza o wpływie wilgoci na zawartość azotu pszenicy, owsa, jęczmienia, wskazuje badania Fellenberga, Mc. Clendona i Forbes'a nad różną zawartością jodu w roślinach zbożowych w okolicach nawiedzonych wolem i wolnych od wola. Omawia wartość odżywczą jarzyn mleka i jaj.

Blatt M., Greengard J.: *Moczówka prosta.* Opis przypadku, 12-letniego chłopca z objawami dysfunkcji przysadki mózgowej, jak zahamowanie wzrostu i rozwoju, wzmożenie tolerancji cukrowej, perjodyczne bóle głowy, zwiększone moczenie i pragnienie (poliuria i polydypsia). Zastosowanie pituitryny podskórnie w ilości 2 cm.^{3} *pro die* przez przeciąg $^{1}/_{2}$ roku sprowadziło poprawę wzrostu i rozwoju.

Tyson Ralph: *Phrenospasmus dziecięcy.* Autor wypowiada się przeciw terminowi *cardiospasmus* i opisuje przypadek skurczu dolnego odcinka przełyku u dziecka dwudniowego. Rozpoznanie ustalono badaniem roentgenologicznem. Dziecko rychło wyleczono.

Włodz. Mikułowski (Warszawa).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 4. 1927.

Dr. B. Glesinger: *Leczenie encephalitis acuta.* Po omówieniu wszystkich dotychczasowych metod, stosowanych w encephalitis acuta, przechodzi autor do leczenia Cylotropinowego.

Z 30 obserwowanych przez autora przypadków 14 pacjentów wyleczyło się zupełnie, w 4 przypadkach nastąpiło polepszenie, w 10-ciu zejście śmiertelne, 2 chorych wypisało się przedwcześnie.

Leczenie Urotropiną - Schering, a zwłaszcza Cylotropiną-Schering, znacznie przewyższało inne metody. 7 przypadków było Urotropiną, względnie Cylotropiną - Schering zupełnie wyleczonych.

Następnie stwierdza autor wyższość Cylotropiny - Schering nad zwykłym rozczynem Urotropiny - Schering: Cylotropina (preparat Urotropino - salicylo kofeinowy) działa silniej i szybciej. W jednym przypadku, powikłanym objawami ze strony opon mózgowych, jeden zastrzyk Cylotropiny-Schering, odp. 8,0 Urotropiny, usunął te objawy zupełnie.

W niektórych ciężkich przypadkach kombinowano z bardzo dobrym wynikiem leczenie Cylotropinowe z Neo-Salvarsanem i Yatren-Caseiną.

Streszczając się stwierdza autor, iż zastrzyki Cylotropinowe, odp. 8,0 Urotropiny pro dosi et die (4 ampułki Cylotropiny-Schering), zwłaszcza w kombinacji z Neo-Salvarsanem i proteinoterapją, daje w ostrem zapaleniu mózgu wyniki nadzwyczaj dodatnie.

Zentralblatt für innere Medizin.

1927. Nr. 3.

Doc. B. Aschner: *O menotoksynach i ich szkodliwych działaniach na ustrój kobiecy.* Przedwczesne zaburzenie, opóźnienie, czasowe ustanie lub zmniejszenie się wydzielin miesiączkowych, wywołuje różne zaburzenia, analogiczne do innych autointoksykacyj. Wiele kobiet przed miesiączką i podczas niej czuje się osłabionemi i choremi i okazuje liczne dolegliwości w rozmaitych narządach o charakterze zatrucia produktami przemiany materji. Oseski stają się niespokojnemi, krzyczą i dostają bólów brzucha, biegunek i wysypek skórnych gdy karmicielka dostanie miesiączkę. Autor przypuszcza, że co miesiąca organizm kobiecy pod wpływem działania jajników gromadzi pewne substancje, potrzebne dla rozwoju jaja płodowego, które w razie nie dojścia do skutku zapłodnienia, zostają wydalone przez krwawienia miesięczne. Jest to sprawa wydzielnicza, ważna, „oczyszczająca" ustrój z „menotoksyn". Autor zestawił cały system schorzeń, związanych z zatruciem, spowodowanem przez niedostateczne czyszczenie miesiączkowe. Tu należą schorzenia skórne (np. herpes zoster, dermatozy) i oczne (zapalenia siatkówki, krwawienia siatkówki, oderwanie się siatkówki, zapalenie tęczówki, rogówki, spojówki, herpes rogówki itp.). Dalej podrażnienia naczynioruchowe i nerwowe różnych narządów: przekrwienia, krwawienia, wysięki, obrzęki, zmiany barwikowe, stany zapalne, kurcze i bóle. W dalszym ciągu autor spostrzegał u 90-ciu z pośród 700 hipomenoroicznych kobiet zaburzenia psychiczne, u 230-tu schorzenia reumatyczno-artretyczno-neuralgiczne, 187 przypadków bólu głowy, 26 migreny, 6 przypadków zaburzeń oddechowych (asthma), 32 przypadki zapaleń woreczka żółciowego. Ogólnie stwierdza on zwiększoną skłonność do zapaleń *(diathesis inflammatoria).* Zaburzenia w so-

---

[1]) Proszeni jesteśmy o zwrócenie uwagi czytelników, że artykuł Lian'a i Blondel'a o aerofagji ukaże się w „Anné Medicale Pratique" wydawnictwie rocznem pod redakcją prof. Lian'a. Wydawnictwo to obejmie 900 krótkich artykułów w porządku abecadłowym, zawierających nowe zdobycze medycyny praktycznej (Choroby wewnętrzne, chirurgja, położnictwo i inne specjalności). 25% zniżki dla abonentów, o ile przyszlą 18 franków, oraz 6 franków na przesyłkę przed dn. 15 kwietnia do p. Lépine'a, wydawcy, 3 rue Vezelay, Paris VIIIe. Rocznik 1927 Année méd. pratique ukaże się w kwietniu.

kach ustroju względnie zanieczyszczenie krwi przez zatrzymane produkty miesiączkowe wywołują rozmaite zaburzenia przemiany materji, schorzenia gruczołów dokrewnych, narządów krwiotwórczych i objawy samozatrucia, które autor obejmuje jedną zbiorową nazwą „dyskrazja". Z pośród swoich 700 przypadków autor spostrzegał 52 przypadki wola, a 20 choroby Basedowa, 3 przypadki obrzęku śluzakowego, 173 przypadki otyłości i bardzo liczne przypadki pełnokrwistości *(plethora)*.

Jako środki lecznicze stosuje autor emmenagoga, środki napotne i czyszczące, upusty krwi, resolventia, alterantia, antidiscratica i środki moczopędne.

Blassberg (Kraków).

———————

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 3 listopada 1926 r.

1. Kol. Neumark przedstawia 12-letniego chłopca z rozsianemi rozległemi ogniskami *tocznia wrzodziejącego* na przedramieniu, *przerostowego* na lewej małżowinie usznej, *płaskiego* na policzku lewym i poniżej pachy lewej i na pośladku prawym *(lupus serpiginosus)*. Na dolnej stronie prącia owrzodzenie rozległe o brzegach nieprawidłowych i dnie miękkiem, pokrytem brudnym nalotem; owrzodzenie drąży wgłąb i wytworzyło przetokę, przez którą chory oddawał mocz; dookoła owrzodzenia, jak też na powierzchni górnej prącia rozsiane typowe grudki tocznia. Naświetlanie prom. Roentgena wprost na owrzodzenie lub po zadziałaniu uprzedniem maścią pyrogalusową dało dotychczas bardzo dobre wyniki. Stan ogólny chorego uległ znacznej poprawie.

2. Kol. Neumark odczyt pod tyt.: *Leczenie krwią własną w chorobach skórnych i wenerycznych w związku z uczuleniem i odczuleniem ustroju*. Wnioski prelegenta są następujące: 1) Leczenie krwią własną, jako metoda odczulania nieswoistego może być pożyteczna ze względu na prostotę zabiegu i dobre wyniki, uzyskane w stanach nadwrażliwości ustroju. 2) Na podstawie doświadczenia nabytego w przeciągu $3^1/_2$ lat na oddziale skórno-wenerycznym Szpitala Okręgowego Nr. IV. oraz ambulatorjum skórno-wenerycznego Kasy Chorych w Łodzi — leczenie krwią własną jest wskazane: a) w przebiegu swędzących chorób skóry, jak świądu samoistnego, pokrzywki, liszaja pokrzywkowego i świerzbiączki; b) przy czyrakowatości skóry, uogólnionem zapaleniu ropnem skóry, przy zapaleniu gruczołów potowych pachy oraz w niektórych przypadkach ropowicy; c) w przebiegu półpaśćca o rozległem umiejscowieniu, odznaczającem się silnemi i uporczywemi nerwobólami i jako też przy nerwobólach rozmaitego innego pochodzenia; d) w niektórych postaciach zapalenia skóry z przyczyn zewnętrznych oraz ostrego wyprysku; e) przy niektórych osutkach lekowych, zwłaszcza posalwarsanowych; f) w przebiegu powikłań rzeżączkowych, zwłaszcza przewlekłego zapalenia przyjądrzy. Autohemoterapja miejscowa może być polecona przy pojedyńczych czyrakach o przebiegu przewlekłym, przy zapaleniu gruczołów potowych oraz przy przewlekłych owrzodzeniach atonicznych podudzi. 3) Po wstrzyknięciu krwi własnej śródmięśniowo, lub neosalwarsanu dożylnie, stwierdzić można we krwi wahania glikemiczne w postaci fal, wahania w zawartości wapnia jonizowanego surowicy krwi, mniej lub więcej uwydatnione w zależności od stopnia wrażliwości układu roślinnego danego ustroju; następnie, wahania w szybkości opadania krwinek czerwonych z ostatecznem przyśpieszeniem; wahania wskaźnika refraktometrycznego z jego zwiększeniem. Po śródnaskórkowem wstrzyknięciu krwi własnej stwierdzić można obniżenie poziomu cukru we krwi lub jego pozostanie bez zmian. 4) Wymienione zmiany we krwi lub w surowicy krwi po wstrzyknięciu krwi własnej, lub neosalwarsanu, świadczą o podrażnieniu całego układu roślinnego albo poszczególnych jego części składowych wskutek wstrząsu. 5) Autohemoterapja działa przez wstrząs.

W dyskusji kol. Gliksman zapytuje: a) jak pogodzić, że przy leczeniu przewlekłych owrzodzeń podudzi stosuje się i autohemoterapję i operację Lericha; b) czy nie należałoby objaśnić działania dobroczynnego autohemoterapji — własnościami bakterjobójczemi krwi; c) czy zaniechano przy leczeniu chorób skórnych upustów krwi.

W odpowiedzi prelegent zaznacza: niema sprzeczności pomiędzy sympatektomją okołotętniczą, a leczeniem krwią własną przewlekłych atonicznych owrzodzeń podudzi. Zabieg Lericha działa przedewszystkiem przez rozszerzenie naczyń obwodowych z następowem lepszem odżywianiem tkanek; dalej, sympatektomja okołotętnicza ma działanie odkażające dzięki następowej hiperleukocytozie. Wstrzyknięcie krwi własnej dokoła owrzodzenia wywołuje wstrząs z następowemi zmianami fizykochemicznemi; prawdopodobnie zmiany tego rodzaju przyczyniają się w dużym stopniu do gojenia się owrzodzenia. Pozatem, wstrzyknięcie krwi własnej wywołuje miejscowe podrażnienie z rozszerzeniem naczyń krwionośnych i następową hiperleukocytozę. Można przypuszczać, że dzięki tej hiperleukocytozie krew własna ma własności odkażające. Co do stosowania upustów krwi w dermatologji, to upust krwi wywołuje i działa przez wstrząs. Obecnie metoda ta jest mało stosowana ze względu na swą niedogodność.

Protokuł posiedzenia z dn. 17 listopada 1926 r.

1. Kol. A. Tomaszewski przedstawił chorego Wł. G., lat 23, *po operacji wola* wielkości głowy 3-letniego dziecka: operacja dokonana była dwuczasowo. Usunięcie pierwszej połowy chory zniósł zupełnie dobrze. Po usunięciu drugiej połowy — na trzeci dzień chory uległ atakowi, podczas którego wystąpił bezwład kończyny górnej i dolnej po stronie prawej, utrata przytomności, duszność oraz przyśpieszenie tętna do 140; następnego dnia bezwład kończyny dolnej przeszedł zupełnie bez śladu, w górnej — pozostał pewien niedowład ale mowa nie powróciła. Chory stopniowo odzyskiwał władzę w ręku i zaczął mówić coraz więcej. W pierwszych dniach po ataku chory pił bardzo dużo, w moczu wykryto komórki nerkowe i wałeczki ziarniste. Chory był operowany w znieczuleniu miejscowem. Obecnie odpowiada na pytania, chociaż brak mu jeszcze bardzo wielu słów; mowa poprawia się z każdym dniem. Zdaniem kol. Tomaszewskiego jest to *przypadek zatoru w okolicy ośrodka mowy*.

2. Kol. Kumant przedstawia dwu chorych w wieku 63 i 68 lat *po rozległej resekcji żołądka*.

I. Józef W., lat 63, przyjęty do szpitala 2. III. 26. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie odczuwa. Przed 14 dniami nagle zemdlał. Stan odżywienia upośledzony. Badanie brzucha wykazało: żołądek nieco wzdęty, wysłuchuje się w nim pluskanie: w okolicy pępka wyczuwa się guz twardy, przesuwalny, o gładkiej powierzchni, wielkości małego jabłka. 3. III. 26 dokonano w znieczuleniu miejscowem *resectio ventriculi modo Reichel-Polya*. Przebieg pooperacyjny pomimo wysokiego wieku chorego bez powikłań. 19. III. 26. — chory opuścił szpital. W okresie następnych 5 miesięcy pacjentowi przybyło na wadze 5 kg.

II. Stanisław T., lat 68, przyjęty do szpitala 25. X. 26. Od 30 lat uciski i uczucia palenia w żołądku. W przeciągu kilku ostatnich dni chory 3-krotnie wymiotował treścią o wyglądzie „czarnej kawy". Badanie wykazuje: brzuch wzdęty, rezystencja w *regio epigastrica* wzmożona; roentgen stwierdza ubytek cienia w jamie odźwiernikowej. 26. X. 26. dokonano *resectio ventriculi modo Reichel-Polya* w znieczuleniu miejscowem. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. 10. XI. pacjent opuścił szpital.

3. Dr. L. Hirszfeld, (z Warszawy) wygłosił odczyt pod tyt.: *O indywidualności krwi*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji wzięli udział kol. Mogilnicki, Goldblum Nestor, Gliksman, Frenklowa, Żurkowski, Manteuffel i Tenenbaum.

4. Kol. Dengel przedstawia nader rzadki *preparat tętniaka tętnicy brzusznej (aneurysma aortae abdominal)*, który pękł za życia, powodując śmierć natychmiastową. Omawiając to rzadkie schorzenie — podkreśla jego przebieg kliniczny. Przypadek dotyczył 66-letniego mężczyzny, który zachorował wśród objawów częściowej niedrożności jelit, bólów neuralgicznych w okolicy lędźwiowej oraz przenikliwych bólów napadowych w jamie brzusznej, promieniujących w kierunku kanału pachwinowego. Objawy te należy przypisać uciskowi tętniaka na sploty współczulne otaczające aortę brzuszną, co musiało wywołać zarówno silne bóle w jamie brzusznej, a przez *plexus spermatic. infer.* bóle promieniujące w kierunku kanału pachwinowego jako też przez podrażnienie *n. splanchnici majores* musiało spowodować parezę jelit i objawy częściowej niedrożności jelit.

Sekretarz: *A. Tenenbaum*

Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie.

III. Posiedzenie naukowe odbyte w dniu 22 marca 1927 r.

1) Kol. Weinsaft omówił i przedstawił przypadek rzucawki porodowej rozwiązany za pomocą cięcia cesarskiego.

2) Kol. Rychłowski przedstawił dwa przypadki niepodatności ujścia zewnętrznego macicy w czasie porodu. W jednym przypadku wobec wskazania do ukończenia porodu nacięto brzegi ujścia, w drugim przy odpowiedniem leczeniu nastąpił poród siłami natury, choć trwał bardzo długo.

3) Kol. Mączewski omówił przypadek wszczepienia moczowodu do pecherza z pomyślnym wynikiem.

4) Kol. Ziębórak przedstawił przypadek włókniaka torbielowato zwyrodniałego imitującego macicę ciężarną.

5) Kol. Wiślański wygłosił wykład: *„Próby serologiczne w raku macicy"*. Mówca omówił szczegółowo liczne próby serologiczne. Przeważną część prób wykonał na obfitym materjale Kliniki Położniczej Lwowskiej. Na podstawie własnego doświadczenia wypowiada krytyczne uwagi o wartości każdej z prób. Całość ukaże się w druku w „Ginekologji Polskiej".

Piotrowski, sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział Lwów.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. czerwca 1926.

1. Kol. Mierzecki przedstawia: a) 2 przypadki *Pseudopélade Brocq;* 22 letnia chora, od 9 miesięcy wyłysienie ograniczone w okolicy ciemienia, z drobnemi blizenkami otoczonemi pierścieniem hiperkeratotycznych brunatnawych guzków; 26 letni chory, wyłysienie od 6 lat na przestrzeni wielkości dłoni dziecka o takich samych cechach. b) *Vitiligo irritativa;* u kobiety 30 letniej wystąpiły objawy bielactwa na czole, tułowiu i dłoniach (wrzekomo po pobiciu). Na dłoni skutkiem działania promieni słonecznych żywo czerwone ogniska imponujące jak sklerodermia.

2. Kol. Andruszewski przedstawia: a) kobiętę *z ostro odgraniczonemi wykwitami hiperkeratotycznemi* na pięcie nogi prawej i w okolicy nogi lewej, z przerostami na brzegach; chora ma 3 dzieci, nie roniła. OW i SG dodatnie. *Hyperkeratosis specifica (Clavus syphiliticus Buschke). W dyskusji* Lenartowicz zwraca uwagę na charakterystyczną barwę i cytuje *psoriasis plantaris specifica tertiaria.* b) *Lichen ruber planus* trwający od 7 lat; obecnie zajęte tylko grzbiety rąk i dolna warga. c) *Lichen ruber planus,* który wystąpił w czasie leczenia specyficznego; ważność takich przypadków, jako argumentu przeciw teorji zakaźnej liszaja płaskiego.

3. Kol. Kwiatkowski: a) *Lichen ruber planus* u 43 letniego mężczyzny; typowy obraz na wszystkich czterech kończynach; silny świąd; po jednej injekcji 20% olejku terpentynowego znaczne zmniejszenie świądu i spłaszczenie się guzków. b) *Lues gummosa;* 25 letni student, przed kilku miesiącami owrzodzenie na żołędzi, które się samoistnie zagoiło, zmiany na twarzy od 4 miesięcy; kilaki i blizenki na czole, podudziach i małżowinach. OW i SG wybitnie dodatnie; w moczu wałeczki ziarniste i 12% białka; po jednej injekcji Novasurolu białko spadło w 3 dniach do 2%. *Nephritis interstitialis luetica.*

4. Kol. Nadel przedstawia 48 letniego chorego *ze zmianą na żołędzi w kształcie wrzodu,* gdzie trudne rozróżnienie między kiłą, a gruźlicą; Pirquet dodatni, OW i SG ujemne. W dyskusji Leszczyński podnosi, że widoczne na tułowiu zmiany uważa za ślady osutki.

5. Kol. Ostrowski: a) *Morbus Recklinghausen i Pseudopélade Brocq,* u 32 letniej chorej z niedorozwojem umysłu; na tułowiu, kończynach dolnych, szyi i twarzy rozliczne plamy barwikowe, guzy skórne i śródskórne typu brodawek; guzy większe przypominające tłuszczaki; na głowie ognisko wyłysienia wielkości dłoni męskiej o gładkiej powierzchni bez łusek i złamanych włosów. b) *Atrophia cutis idiopathica* u 27 letniej chorej. Choroba zaczęła się na tułowiu bez stanu zapalnego. Liczne, różnej wielkości ogniska zaniku skóry z przeświecającemi naczyniami, ułożone przeważnie symetrycznie, wzdłuż linji rozszczepiania skóry lub na plecach — odpowiednio do przebiegu kręgów i żeber; kończyny nie zajęte. Ogniskom zanikowym towarzyszy nagromadzenie brunatnego barwika.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. czerwca 1926.

1. Kol. Mierzecki: a) *Adenoma sebaceum Pringle;* chłopiec 19-letni, stolarz, fizycznie i umysłowo dobrze rozwinięty; charakterystyczny obraz *Adenoma sebaceum Pringle* na twarzy; błony śluzowe wolne; udzerza, że chory mówi przez nos, ma wysokie sklepienie podniebienia i stożkowaty kształt siekaczy. OW ujemny. b) *Keratoma palmare et plantare hereditarium* u 19 letniego chłopca. Sprawa trwa od 9 lat a odnosi się także do grzbietowej strony palców i kolana; analogiczne zmiany rzekomo u kilku członków rodziny. c) *Acnitis, sclerodermia, acrodermatitis atrophicans.* U 29 letniego osobnika wystąpiły objawy na kończynach w postaci zaniku skóry na łokciach, zgrubienia na udzie, garbów półkolistych wielkości grochu, nacieków żywo-czerwonych wielkości fasoli, z owrzodzeniem w środku i kratkowatych dobrze odgraniczonych blizn.

2. Kol. Goldschlag przedstawia: 30 letnią chorą z rumieniem wielopostaciowym; na kończynach wykwity typu *Lichen urticatus,* na karku i w okolicy retroaurikularnej ogniska plackowate, wyniosłe, dochodzące do wielkości dłoni dziecka, żywo zapalne, przypominające *Jododerma.* b) *Lichen ruber planus* u kobiety z wyłączną lokalizacja na fałdach genito-kruralnych i błonie śluzowej sromu.

3. Kol. Blatt: a) 73 letnia kobieta ze świeżą osutką kiłową; infekcja prawdopodobnie przy porodzie kiłowego dziecka — chora jest położną. b) *Adenoma sebaceum* u 21 letniej chorej na szczycie nosa, wielkości grochu; badanie histologiczne potwierdza rozpoznanie.

4. Kol. Nadel: U chorego demonstrowanego ze zmianą na *żołędzi* inwolucją wrzodu do 1/3 wielkości po 2 Novas. i 3 Hg. salicyl.

5. Kol. Andruszewski przedstawia chorą *z Pseudopélade Brocq,* gdzie obok tego jest świeże ognisko *Alopecia areata.*

6. Kol. Lenartowicz: a) *Lichen nitidus* u 2 letniego dziecka; płaskie silnie połyskujące ogniska, dające się usunąć z pozostawieniem broczącego zagłębienia, rozmieszczone głównie na grzbietach rąk i stóp; tu i ówdzie na tułowiu guzki nie zlewające się ze sobą, mało wyniosłe, o barwie skóry zdrowej, wyróżniające się głównie połyskiem. Na tułowiu stwierdzić można bądź rozsiane, bądź w grupach rozmieszczone typowe guzki *Lichen scrophulosorum* tu i ówdzie blizenki jako pozostałość po *tuberculosis papulonecrotica.* Gruczoły okołooskrzelowe powiększone, *habitus* zołzowy; histologicznie tuż pod przyskórkiem hiperkeratotycznym drobne gruzełki złożone głównie z komórek epiteloidalnych i limfocytów. b) przypadek *Sarcoma cutis idiopaticum, multiplex* u mężczyzny 72 letniego z przebytą przed kilku laty kiłą. Ze względu na symetryczne rozmieszczenie zmian chorobowych w postaci guzków zajmujących obie stopy i widoczne gołem okiem rozszerzenia naczyń krwionośnych należałoby przypadek zaliczyć do typu określonego przez Unę jako *Acrosarcoma multiplex teleangiectodes.* Zmiany chorobowe te same ale dopiero w początkach można stwierdzić i na obu rękach, na palcach i dłoniach. Histologicznie obraz *Sarcoma fusocellulare* z bardzo licznemi porozszerzanemi naczyniami krwionośnemi i wylewami krwawemi.

7. Kol. Ostrowski wygłasza odczyt: *Lupus vulgaris, a system wegetatywny.* (Rzecz ukaże się w druku).

Dr. Salpeter sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

Dnia 23 stycznia 1927 pod przewodnictwem Dra Papéego odbyło się doroczne zebranie Rady Izby lekarskiej lwowskiej w obecności niemal wszystkich jej członków. Po oddaniu przez zebranych czci pamięci zmarłych kolegów, sekretarz towarzystwa Dr. Zdzisław Kotiers, przedstawił szczegółowo pracę i działalność Zarządu Izby w roku ubiegłym. Następnie przedkładali sprawozdanie skarbnicy: Izby lekarskiej, Kasy ubezpieczeniowej i Kasy emerytalnej, Dr. Salpeter, dr. Andruszewski i Dr. Czaczkowski. W imieniu komisji rewizyjnej przemawiał Dr. Pisek. Wszystkie sprawozdania przyjęto, wyrażając referentom podziękowanie. Na wniosek przewodniczącego Rada uchwaliła utrzymać dotychczasową opłatę do Izby, w wysokości 20 zł.

Ponieważ kwota zaległych opłat, jak wykazało sprawozdanie skarbnika jest nader wysokie, przyjęto wniosek Dra Landaua i Dra Ramera, aby Zarząd zwrócił się do delegatów Rady na prowincji, z prośbą o zajęcie się sprawą ściągania wkładek, na podstawie przedłożonych spisów.

Przewodniczący Sądu Izby, Dr. Lachowicz, złożył krótkie sprawozdanie z działalności Sądu w ubiegłym roku.

Rada przystąpiła z kolei do rozpatrzenia regulaminu Izby, opracowanego na podstawie referatu Dra Kuhna. Regulamin z nieznacznymi zmianami przyjęto, a jedynie § 4-ty postanowiono odesłać do Zarządu, z tem, aby przedłożył go w innej redakcji.

Przyjęto następnie, na podstawie referatu Dra Andruszewskiego, regulamin ubezpieczenia członków Izby na wypadek choroby i powzięto następującą uchwałę: „uważając Kasę ubezpieczeniową chorych lekarzy za instytucję, zasługującą ze wszech miar, na jak najwydatniejsze poparcie, Rada wzywa wszystkich kolegów do spełniania ciążącego na nich obowiązku regularnego opłacania wkładek, a postępowanie tych, którzy przez niepłacenie, lub nieregularne płacenie obniżają sprawność kasy i uniemożliwiają podwyższenie świadczeń, piętnuje jako niekoleżeńskie i wzywa Zarząd do jak najenergiczniejszego egzekwowania zaległości. Rada zwraca się do Zarządu o rozpatrzenie sprawy podwyższenia świadczeń, przynajmniej w najniższej klasie ubezpieczenia.

Nakoniec przystąpiono do wyborów, w miejsce wylosowanych kolegów. Do Zarządu Izby wybrano: 1. Dra Adolfa Kuhna, 2. Prof. Dra Tadeusza Ostrowskiego, 3. Dra Marka Reichensteina i 4. Dra Mirona Wachnianina.

Delegatem do Naczelnej Izby wybrano Dra Adolfa Kuhna. Do Sądu Izby lekarskiej, w miejsce 9-ciu wylosowanych członków, wybrano: 1. Prof. Dra Adama Bednarskiego, 2. Dra E. M. Bikelesa, 3. Dra Aleksandra Domaszewicza, 4. Dra Zdzisława Lachowicza, 5. Prof. Dra Jana Lenartowicza, 6. Dra Romana Leszczyńskiego, 7. Dra Jerzego Rosenbauma (Stanisławów), 8. Płk. Dra Skrowaczewskiego i 9 Dra Oswalda Ziona.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I-szy Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich. Odezwa. Jak wiadomo z poprzednich sprawozdań, umieszczonych w naszych pismach lekarskich, na skutek zaproszenia przez Lekarskie Towarzystwo Jugosławiańskie, na podstawie uchwały delegatów naszych Towarzystw Lekarskich i Wydziałów Lekarskich uniwersyteckich, zebranych w lipcu 1925 r. w czasie Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie, została wybrana delegacja na zjazd delegatów lekarzy słowiańskich w Dubrowniku (wrzesień 1925 r.), w Belgradzie (wrzesień 1926 r.) i w Pradze (grudzień 1926 r.), gdzie ostatecznie przyjęto statut Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. Zatem Związek Lekarzy Wszechsłowiańskich już istnieje; do tego Związku należymy i my Polacy. Według przyjętego statutu w każdem państwie słowiańskiem powstają Związki Krajowe; Statut tego Związku przez nas wypracowany jest już przez Władzę naszą zatwierdzony. W myśl tego Statutu praca już rozpoczęta. Delegacja nasza oprócz upoważnienia do utworzenia takiego Związku, miała polecenie drugie, które otrzymała tak od zebranych w Warszawie reprezentantów Towarzystw i Wydziałów lekarskich, jak i od Rządu, by się starała, aby I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Warszawie. I to się stało. Zebrane delegacje lekarzy słowiańskich w Dubrowniku, Belgradzie i Pradze przyjęły jednomyślnie zaproszenie delegacji polskiej na Zjazd w Warszawie, dając jej zupełne pełnomocnictwo co do czasu, jak i tematów naukowych z zastrzeżeniem, że Zjazd ma się odbyć w 1927 r. Toteż przy pomocy Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego na zebraniu delegatów Wydziałów lekarskich, towarzystw naukowych i społeczno-zawodowych lekarskich zawiązał się Komitet Organizacyjny Zjazdu i Komitet Gospodarczy. Prace są w pełnym toku; wkrótce ogłosimy dokładny program Zjazdu, a dzisiaj zawiadamiamy, że Zjazd ten odbędzie się w dniach 26, 27, 28 i 29 maja r. b. w Warszawie, a więc tuż przed Międzynarodowym Zjazdem Medycyny i Farmacji Wojskowej. Na ten I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich zapraszamy Szanownych Kolegów, by w dniach Zjazdu, tak na posiedzeniach naukowych, jak i na zebraniach towarzyskich zapoznali się z przybyłymi kolegami z innych krajów słowiańskich i nawiązali serdeczne koleżeńskie stosunki. *Prof. Dr. Fr. Czubalski*, Sekretarz Generalny Komitetu. *Prof. Dr. Antoni Gluziński*, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem r. z. w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. II. serja odczytów. 1) Piątek dnia 1 kwietnia 8.15 wieczorem. Poseł Medard Kozłowski: Sprawa zmiany ustawy uzdrowiskowej w Polsce. 2) Piątek dnia 22 kwietnia 8.15 wieczorem. Dr. Ksawery Górski. Krynica i jej środki lecznicze. Nadto w piątek 8-go kwietnia o godz. 8,15 wieczorem, celem uczczenia działalności ś. p. Prof. Dra Józefa Bielińskiego odbędzie się w siedzibie Stowarzyszenia uroczysta Akademja na której wygłoszą odczyty: a) Prof. Henryk Nusbaum. Ogólny pogląd na działalność piśmienniczą prof. Bielińskiego. b) Prof. Stanisław Trzebiński z Wilna. Bieliński o medycynie wileńskiej.

Kraków.

Z Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Na ostatniem swojem posiedzeniu, odbytem przed kilkoma dniami pod przewodnictwem profesora Korczyńskiego, zajmował się Wydział Towarzystwa balneologicznego szeregiem aktualnych spraw zdrojownictwa krajowego. Jedną z najważniejszych przedstawia sprawa gromadzenia funduszów na budowę instytutu balneologicznego, bez którego nie można sobie wprost wyobrazić istotnego rozwoju polskiej balneologji i polskich uzdrowisk. Akcja Towarzystwa, wszczęta w lecie ub. roku w celu stworzenia takiego instytutu, rozwija się, jak na nasze stosunki, wcale pomyślnie. Podstawowe znaczenie dla niej posiada oświadczenie się Prezydjum miasta Krakowa z gotowością wyjednania uchwały Rady miejskiej, oddającej Towarzystwu z kompleksu gruntów miejskich plac pod budowę instytutu. Drogą datków i składek zebrano dotychczas 2.648 zł. Pierwsze pozycje w liście pieniężnej tworzą kwoty 700 i 312 zł., nadesłane z Szczawnicy i z Krzeszowic jako dochód z urządzonych w tych zdrojowiskach zabaw staraniem Drów Żulińskiego i Mazurka. Komisja zdrojowa w Ciechocinku ofiarowała 500 zł, lekarze ciechocińscy 285 zł, dalej nadesłały magistraty miast polskich: Zatora 24 zł, Przemyśla 30 zł, Wieliczki 50 zł, Sędziszowa 50 zł, Tarnowa 30 zł, Białegostoku i Rybnika po 200 zł, Sokala 6 (!) zł, Kasa Oszczędności miasta Krakowa ofiarowała 50 zł, Izba Handlowa w Krakowie 100 zł, A. Mateczny właściciel Zakładu kąpielowego w Podgórzu złożył 25 zł. Z drobnych składek zebranych przez Dra Podsońskiego w Lubieniu 73 zł. Pismo Magistratu Wieliczki donosi o przyznaniu dalszego datku w kwocie 200 zł. W ostatnich tygodniach rozesłał Zarząd Towarzystwa około 800 odezw do organizacyj lekarskich, zarządów uzdrowisk, magistratów miast i miasteczek, do dyrekcyj instytucyj finansowych i zakładów przemysłowych z prośbą o nadsyłanie datków na budowę instytutu. Należy się spodziewać, że przynajmniej większa część zarządów wymienionych wyżej organizacyj i instytucyj uzna doniosłość wszczętej przez Towarzystwo balneologiczne akcji i poprze ją pieniężnie w poczucie społecznego i narodowego obowiązku. O wynikach zamieścimy w swoim czasie sprawozdanie. W toku są jeszcze inne przedsięwzięcia, zmierzające do gromadzenia funduszów. Inny ważny temat obrad tworzyła sprawa udziału polskiego zdrojownictwa w międzynarodowej wystawie balneologicznej i turystycznej, mającej się odbyć w Budapeszcie w roku 1928. Udział ten uznano za rzecz konieczną i powzięto stosowne uchwały w celu uczynienia zadość tej potrzebie. Dalej postanowiono wziąć czynny udział w wystawie polskich wydawnictw lekarskich, urządzonej w Warszawie z okazji międzynarodowego zjazdu medycyny wojskoej i w obchodzie jubileuszu profesora Gluzińskiego w Warszawie.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę dnia 30 marca b. r. odbyło się w sali Krak Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Leczenie bólów sercowych (sprawozdanie poglądowe): Doc. Dr. Tempka. II. Demonstracje chorych.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. X posiedzenie odbyło się w piątek dnia 1 kwietnia. Dr. Szymonowicz (jun.) omówił preparaty anat.-pat. z przypadku pierwotnego mięsaka woreczka żółciowego i z przypadku śródbłoniaka wątroby. Dr. Naróg przedstawił przypadek ciężkich zmian w następstwie jaglicy *(corneo-blepharon totale)*. Prym. Leszczyński przedstawił 2 przypadki niezwykłej dermatozy rodzinnej, dr. Goldschlag okazał preparaty mikroskopowe z tego schorzenia. W końcu prof. dr. Kuczyński z Berlina wygłosił (w języku niemieckim) wykład pt.: Die Problematik des exanthematischen Typhus in ihrer gegenwärtigen Gestaltung.

Poznań.

Komitet Organizacyjny III-Zjazdu Okulistów Polskich w Poznaniu podaje do wiadomości, że Zjazd odbędzie się w Poznaniu dnia 7, 8, 9 października 1927 r. Tematy programowe są następujące: Profesor K. Noiszewski: Zaćma, jej pochodzenie, leczenie i powikłania podczas zabiegów operacyjnych. Profesor W. Kapuściński: Odczepienie siatkówki. Dr. M. Jasiński: Teoretyczne zagadnienia okulistyki ze stanowiska fizyko-chemicznego. Wszelkich informacyj udziela Sekretarz Komitetu Dr. Jasiński. Adres: Klinika Oczna Uniwersytetu Poznańskiego Wały Batorego 2.

Z kraju:

Zarząd Związku Lekarzy obwodu Garwolińskiego (woj. Lubelskie) podaje do wiadomości kolegów, że kierownik powiatowej Kasy Chorych w Garwolinie, przez kilka ostatnich miesięcy nie wypłacił lekarzom należności za pracę, wskutek czego lekarze zaprzestali pracować w tej instytucji. Ostrzega się kolegów przed przyjmowaniem posad w garwolińskiej powiatowej Kasie Chorych.

Redakcja otrzymała:

Oficerska Szkoła Sanitarna: „Sprawozdanie z działalności bibljoteki za rok 1926". Warszawa 1927.

E. Wehner: „Die Chirurgie der Harnblase" i „Chirurgie der Prostata und der Samenblasen". Jako 14 zeszyt wydawnictwa „Die Chirurgie", wydanego przez Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna nakładem firmy Urban et Schwarzenberg. Wien 1927.